

TRAITÉ

DE MÉDECINE

ET

DE THÉRAPEUTIQUE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM.

P. BROUARDEL
Doyen de la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Institut,
Médecin honoraire des Hôpitaux.

A. GILBERT
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Broussais.



TOME SIXIÈME

MALADIES DU CŒUR, DES ARTÈRES, DE L'AORTE, DES VEINES, DU SYSTÈME LYMPHATIQUE ET DU SANG

PAR MM.

PIERRE MERKLEN, H. ROGER, A. GOUGET, E. BOINET, F. WIDAL, F. BEZANÇON, E. PARMENTIER.

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1899

TRAITÉ

DE

MÉDECINE

ET DE

THÉRAPEUTIQUE

MALADIES DU CŒUR

PAR

PIERRE MERKLEN
Médecin de l'hôpital Laënnec.

SÉMIOLOGIE DU CŒUR

Les maladies du cœur se caractérisent par des signes fonctionnels et des signes physiques. Les premiers, révélateurs de la lésion et, plus souvent, de son aggravation, traduisent l'insuffisance ou la souffrance de l'organe. Ils sont inconstants et tardifs, n'appartenant, en général, qu'à une période avancée des cardiopathies dont l'évolution a été jusque-là silencieuse. Ce sont, d'ailleurs, des signes communs qui appellent l'attention du côté du cœur, mais ne permettent un diagnostic certain et précis que dans un petit nombre de cas. L'examen physique donne, au contraire, des résultats d'une certitude rigoureuse et conduit, dès les premiers jours, à la détermination du siège et de la nature des lésions, surtout quand elles occupent l'endocarde et le péricarde. Si l'étude des signes physiques tient une place prépondérante dans la sémiologie du cœur, l'analyse des principaux signes fonctionnels n'en est pas moins l'introduction nécessaire. Elle permet de déterminer les circonstances et les phénomènes qui doivent inciter à l'examen du cœur, parfois d'en soupçonner l'origine et la signification. Elle montre encore que les troubles qui

paraissent le plus directement en rapport avec une affection cardiaque, tels que les palpitations et les douleurs précordiales, en sont souvent indépendants.

SÉMIOLOGIE FONCTIONNELLE.

Les signes fonctionnels sont de deux ordres. Les premiers ont pour siège ou pour point de départ le cœur lui-même : ce sont les *signes fonctionnels directs*, qui comprennent la dyspnée, les palpitations, les douleurs précordiales, les troubles divers du rythme cardiaque. Les *signes fonctionnels indirects* résultent ou du retentissement des désordres du cœur sur les autres organes et sur la santé générale, ou d'une même maladie causale qui porte ses effets sur différentes parties de l'appareil circulatoire.

L'étude complète des troubles fonctionnels indirects embrasserait une grande partie de la pathologie. Leur simple énumération suffit pour la sémiologie générale. La plupart des maladies de cœur aboutissent à son insuffisance et à sa dilatation, d'où les *rétrostases veineuses* et, plus tard, les *dégénérescences viscérales*. Les poumons, le foie, les reins, le cerveau même, subissent successivement ou simultanément le contre-coup des désordres cardiaques et manifestent leur altération par des symptômes propres, signes indirects de l'affection cardiaque. A vrai dire, il s'agit de complications bien plus que de signes fonctionnels, et leur description appartient à la symptomatologie de l'asystolie. Les *embolies d'origine cardiaque* sont une seconde source d'accidents à distance. La gêne de la circulation et les lésions aiguës ou chroniques de l'endocarde favorisent la formation, dans les cavités du cœur, de coagulations sanguines qui, se détachant ou se fragmentant, donnent naissance à des embolies cérébrales, rétiniennes, spléniques, rénales, pulmonaires, etc., conséquences et parfois signes révélateurs d'une cardiopathie jusque là non soupçonnée.

L'affection cardiaque peut n'être qu'une des déterminations de l'*artériosclérose*, maladie de tout le système cardio-vasculaire : les reins, le cerveau, l'aorte et les artères coronaires sont aussi atteints que le myocarde lui-même, parfois avant lui, et traduisent leur souffrance par des phénomènes extracardiaques qui conduisent à l'examen du cœur. Ainsi en est-il des accidents urémiques, céphalée, épistaxis, troubles oculaires, troubles gastro-intestinaux qui résultent de la sclérose rénale : des vertiges, des ictus, des parésies transitoires ou durables, des troubles de l'intelligence relevant de l'artériosclérose cérébrale ; du pouls lent avec attaques apoplectiformes ou épileptiformes dues à l'artériosclérose bulbaire ; des crises d'angine de poitrine liées à l'aortite et à la coronarite. Parfois aussi l'artériosclérose détermine des troubles nutritifs, une pâleur cireuse

des téguments, de l'amaigrissement avec perte des forces qui précèdent ou accompagnent les premières manifestations d'une myocardite chronique : ce sont encore des signes indirects, qui tiennent à la maladie causale et non à sa détermination cardiaque.

Il n'est pas jusqu'aux *névroses* qui ne soient parfois révélatrices d'une affection cardiaque ou cardio-artérielle. La neurasthénie (Régis), avec ses stigmates les plus caractéristiques, peut n'être que la résultante de l'altération générale de la nutrition qui accompagne l'évolution de l'artériosclérose. L'hystérie est fréquemment associée au rétrécissement mitral pur (Armaingaud, Giraudeau). Il existe même une épilepsie cardiaque (Lemoine, Potain), qui paraît également en rapport avec les troubles circulatoires dus au rétrécissement mitral. Derrière la névrose, il faut parfois soupçonner et rechercher la lésion cardiaque, et l'examen physique du cœur s'impose chez les hystériques et les neurasthéniques, en l'absence même des troubles fonctionnels directs. Ceux-ci méritent une description spéciale.

DYSPNÉE.

La dyspnée est le plus important des signes fonctionnels, celui qui relève le plus directement des altérations du cœur et préoccupe, à juste titre, le malade et son entourage. C'est, d'ailleurs, un phénomène variable suivant la nature et la période de l'affection cardiaque qui le produit. Intermittente ou continue, accidentellement provoquée par un effort ou survenant sous forme de paroxysme spontané, diurne ou nocturne, simplement gênante ou accompagnée d'angoisse et de douleur, légère ou intense jusqu'à l'asphyxie, elle révèle des troubles circulatoires plus ou moins permanents et plus ou moins graves. D'une manière générale, quand elle ne dépend pas de complications ou de déterminations extracardiaques, elle indique la souffrance ou l'insuffisance du myocarde. C'est son cri de détresse (Sansom). Aussi est-elle constante dans les affections qui altèrent organiquement et fonctionnellement le muscle cardiaque, tandis qu'elle manque souvent dans les maladies aiguës des séreuses du cœur.

Ainsi en est-il pour les péricardites partielles qui évoluent sans déterminer aucune oppression ; si les péricardites diffuses sont caractérisées par une grande gêne respiratoire, c'est en raison de la pleurésie ou de l'épanchement intrapéricardique qui les accompagnent. Dans la pleuro-péricardite, c'est une dyspnée douloureuse et angoissante, liée à l'irritation du nerf phrénique, qui participe au travail phlegmasique en raison de ses rapports directs avec le péricarde et la plèvre médiastine ou diaphragmatique. Dans les grands épanchements du péricarde, l'oppression est due à la compression du cœur et du poumon gauche, obligeant le malade à se tenir assis, penché

en avant et même dans la position genu-pectorale pour dégager ces organes et en rendre le fonctionnement moins difficile. L'endocardite simple ne détermine presque jamais de dyspnée. L'endocardite maligne même peut évoluer silencieusement en tant que lésion locale : l'oppression, quand elle survient, dépend de complications emboliques ou phlegmasiques du côté des poumons, d'altérations concomitantes du myocarde ou de l'infection générale.

La dyspnée est, au contraire, le grand signe des affections chroniques du cœur. Qu'il s'agisse de lésions orificielles, d'altérations dégénératives ou de coronarite avec ischémie du myocarde, le cœur subit des dilatations avec stase, partielles ou totales, transitoires et accidentelles ou permanentes, qui ont leur contre-coup du côté de la circulation pulmonaire et se révèlent par l'oppression.

La **dyspnée d'effort** est sa forme la plus commune et la plus simple. L'effort, de quelque nature qu'il soit, détermine, chez un sujet sain, une courte anhélation avec accélération passagère des battements du cœur; s'il est violent et prolongé, ces phénomènes s'accentuent, s'accompagnent de cyanose des lèvres et de la face, de petitesse avec extrême fréquence du pouls, de gêne précordiale, A ce moment, ainsi que le prouvent la recherche du choc de la pointe, la détermination de la matité cardiaque, et mieux encore la radiographie, le cœur est momentanément dilaté ; de plus, l'auscultation révèle une accentuation du deuxième bruit pulmonaire, indice de l'hypertension pulmonaire due à la stase transitoire dans la petite circulation. C'est la dyspnée cardiaque physiologique, qui, à son degré le plus léger, mériterait plutôt le nom de polypnée ou celui d'hyperpnée que lui donne von Basch, puisqu'il y a seulement suractivité des mouvements respiratoires sans diminution de leur résultat utile. La dyspnée véritable commence quand, le travail des muscles respiratoires faisant entrer dans les poumons une quantité d'air insuffisante dans l'unité de temps, le sujet a le sentiment pénible d'une disproportion entre la force dépensée et le résultat obtenu. C'est ce sentiment qu'éprouve le malade atteint de dyspnée d'effort pathologique, d'autant plus qu'elle survient sous l'influence d'une marche à peine précipitée, de l'ascension d'un terrain en pente ou d'un escalier, d'une émotion ou même d'un simple mouvement. C'est que la dilatation du cœur, légère et lente à se produire à l'état normal, se manifeste rapidement quand le myocarde est altéré ou fonctionnellement insuffisant, quand encore, par suite d'une lésion orificielle, et particulièrement d'un rétrécissement mitral, la circulation intracardiaque est habituellement gênée. La stase pulmonaire est la conséquence de cette dilatation et détermine la dyspnée, soit par suite de la diminution de la lumière des alvéoles effacée par la distension des capillaires (Traube), soit par suite de la rigidité du poumon, maintenu dans une sorte d'érection par le redressement des sinuosités de ses petits vaisseaux (von Basch).

La dyspnée d'effort, ainsi nommée par Constantin Paul et appelée, en Allemagne, dyspnée de travail, est un symptôme précoce des maladies de cœur. Elle s'observe dans la plupart d'entre elles sans permettre de se prononcer sur leur nature. Toutefois, elle peut être simple ou accompagnée d'angoisse et de douleur, et ce dernier caractère a une réelle valeur sémiologique. La dyspnée d'effort, avec sensation de douleur et de constriction rétrosternale ou épigastrique, est un signe d'aortite (Bucquoy) avec coronarite et sclérose du myocarde.

La dyspnée d'effort s'observe seule au début des cardiopathies. D'abord modérée, elle s'accentue progressivement et devient bientôt excessive, au point que le malade ne peut plus ni s'habiller ni se baisser, et qu'une simple lecture suffit pour amener une véritable anhélation. Dès lors, le malade est oppressé dans l'intervalle même des paroxysmes accidentellement provoqués : il a de la dyspnée continue.

La **dyspnée continue** est le signe par excellence de l'insuffisance du cœur et de sa dilatation, quand elle n'est pas due à une pleurésie avec épanchement, complication assez fréquente et insidieuse des cardiopathies. Son mécanisme est le même que celui de la dyspnée d'effort : mais, au lieu d'être passagère, la stase pulmonaire qui lui donne naissance est permanente ou prolongée, favorisant ainsi le développement de l'œdème, de la bronchite, des hémorragies et, à la longue, de la pneumonie chronique, qui contribuent pour leur part à rétrécir le champ de l'hématose ; l'emphysème pulmonaire, chez les artérioscléreux, est une cause surajoutée de gêne respiratoire.

A son degré le plus simple, la dyspnée continue est une simple polypnée, une anhélation habituelle caractérisée par le nombre exagéré des mouvements respiratoires, qui s'élève de 18 à 30 et plus par minute. Le malade peut n'en avoir conscience qu'au moment des paroxysmes provoqués par le moindre mouvement, et plus encore de ceux qui résultent de la position couchée au commencement de la nuit. Le décubitus vespéral augmente à ce point l'intensité de l'oppression que le sommeil en est empêché, au moins les premières heures, la position assise devenant nécessaire pour respirer avec quelque facilité. Cette orthopnée vespérale et nocturne, associée à l'anhélation diurne, indique que le cœur est en hyposystolie ou en asystolie, et l'examen méthodique en révèle le syndrome élémentaire sinon les grands accidents : augmentation de la matité cardio-hépatique, accélération du pouls et diminution des urines, faiblesse du murmure respiratoire avec ou sans râles humides aux deux bases pulmonaires. La dyspnée suit les oscillations de l'insuffisance et de la dilatation cardiaque, augmentant ou diminuant avec elles, devenant extrême et obligeant le malade à ne plus quitter son fauteuil quand l'asystolie est devenue complète et définitive. Le sommeil est

alors impossible à cause de l'intervention nécessaire et constante des muscles respiratoires supplémentaires, qui n'agissent que sous l'influence de la volonté. Dès qu'il se laisse aller au sommeil invincible qui l'envahit, le malade se réveille avec angoisse, et il passe ses nuits, non seulement assis, mais le tronc penché en avant, accoudé sur ses genoux, pour favoriser l'action des puissances respiratoires accessoires.

La **dyspnée pseudo-asthmatique,** ou **asthme cardiaque**, est une autre forme de l'oppression des cardiaques. Il s'agit de crises spontanées de dyspnée diurne et surtout nocturne, simulant l'asthme et se produisant bien avant les accidents asystoliques chez des vieillards ou des sujets relativement jeunes, mais suspects d'artériosclérose. Contrairement à l'hyposystolique, pris de dyspnée dès qu'il veut prendre la position horizontale et qui ne trouve le sommeil qu'après plusieurs heures de lutte, le malade sujet aux crises d'asthme cardiaque se couche et s'endort paisiblement. Mais il se réveille brusquement, au bout d'une demi-heure, ou plus tard, en proie à une oppression qui atteint d'emblée son maximum d'intensité, accusant une extrême angoisse avec sensation de constriction douloureuse ou de barre rétro-sternale ou épigastrique. Il se dresse immédiatement sur son séant et souvent quitte son lit, s'accoudant sur un meuble pour faire de violents efforts inspiratoires en mettant en jeu les muscles respiratoires accessoires. Sa respiration est pénible, sifflante comme celle d'un asthmatique, le visage est d'une pâleur livide, le pouls accéléré ; l'auscultation révèle quelques râles humides aux deux bases, parfois des bouffées de râles fins en un point limité du poumon, presque toujours des sibilances trachéo-bronchiques. Au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure, le calme renaît, la crise est terminée et le malade se couche pour continuer son sommeil interrompu. Des accès semblables peuvent se produire le jour sous l'influence d'un effort, d'une émotion, après un repas trop copieux. Mais ils sont parfois plus intenses et plus prolongés. Survenant à l'occasion d'un simple mouvement ou au moment du coucher, la crise est annoncée par une sensation d'anéantissement et, en même temps, de constriction thoracique qui s'oppose aux efforts respiratoires, souvent associée à des éructations bruyantes ou à des vomissements. Puis la dyspnée atteint son paroxysme : l'angoisse, la pâleur de la face, les sueurs froides témoignent de son intensité ; en même temps, le cœur est affolé, ses battements sont faibles, fréquents et irréguliers. Cela dure ainsi une heure et plus, l'accès se terminant souvent par une expectoration sanguinolente qui semble amener du soulagement, et ne laissant d'autres traces que quelques râles humides aux bases. Enfin la crise peut aller jusqu'à l'asphyxie : subitement, ou quelquefois immédiatement après un accès d'angine de poitrine, le malade est pris d'un chatouillement pénible

à la gorge, de dyspnée pseudo-asthmatique avec une toux quinteuse et incessante accompagnée d'expectoration albumineuse et sanguinolente : cela est dû à un œdème pulmonaire aigu ou suraigu caractérisé par une pluie de râles fins occupant les deux poumons et qui peut entraîner la mort rapide par asphyxie, ou aboutir à l'asystolie aiguë.

Les crises de pseudo-asthme cardiaque simulent l'asthme franc ou essentiel et sont souvent confondues avec lui. La brusquerie de leur début et leur cessation rapide, la sensation de constriction douloureuse et angoissante qui les accompagne, les troubles cardiaques, la persistance, dans leur intervalle, d'un certain degré de polypnée, qui s'exagère et devient de la dyspnée d'effort douloureuse sous l'influence de la marche et des mouvements, permettent d'en soupçonner la véritable origine. Le diagnostic est confirmé par l'examen physique du cœur et des vaisseaux, qui révèle, avec ou sans les signes d'une aortite chronique, une augmentation de la matité cardiaque indiquant son hypertrophie, de l'hypertension artérielle, enfin de la polyurie et souvent une diminution de la perméabilité du rein due à sa sclérose.

L'extrême dyspnée qui caractérise les crises intenses de pseudo-asthme cardiaque et les troubles circulatoires concomitants peuvent encore faire craindre une thrombose cardiaque, qui se révèle par des signes analogues. Mais les accidents sont de courte durée dans la crise de dyspnée pseudo-asthmatique, tandis qu'ils ne cèdent plus dans la thrombose, qui, d'autre part, se caractérise par l'affaiblissement progressif du pouls et le refroidissement des extrémités.

Les causes et la pathogénie de l'asthme cardiaque sont complexes, les influences mécanique, nerveuse et toxémique contribuant pour une part variable à en provoquer les crises. C'est une complication et un signe de l'artériosclérose qui révèle une insuffisance subite et transitoire du myocarde et plus particulièrement du ventricule gauche, avec une stase également soudaine dans les veines pulmonaires ; les râles d'œdème, presque toujours constatés aux bases et parfois à l'un des sommets, et, d'autre part, la faiblesse, la fréquence et l'irrégularité des contractions cardiaques ne permettent guère d'en douter. L'hypertension artérielle habituelle, exagérée par la position couchée, les émotions, les écarts de régime, peut être justement incriminée comme la cause occasionnelle de ces crises paroxystiques ; mais si le myocarde faiblit aussi facilement, c'est que, à son hypertrophie compensatrice, succèdent ou s'associent des lésions scléreuses et dégénératives et que son irrigation artérielle devient imparfaite, par suite des progrès de la coronarite. Aussi les accès d'asthme cardiaque, qui se produisent par séries à certains moments, puis cessent pendant une période plus ou moins prolongée quand ils n'aboutissent pas à l'asystolie, sont-ils souvent le témoignage de poussées

phlegmasiques subaiguës du côté du myocarde ou des artères coronaires.

Mais il est un autre facteur étiologique dont Huchard et son élève Tournier (1) ont montré toute l'importance : c'est la toxémie, liée soit à l'insuffisance rénale, soit à des erreurs d'alimentation. L'insuffisance rénale est souvent précoce chez les artérioscléreux. la sclérose du rein marchant de pair avec celle des artères et du myocarde ; elle se révèle par la diminution de la toxicité urinaire (Tournier), le retard et la lenteur de l'élimination du bleu de méthylène (Achard) et, sans avoir nécessairement recours à ces procédés expérimentaux, par la diminution de l'urée et de la densité des urines avec albuminurie légère. L'urémie peut alors être invoquée comme cause de la dyspnée ; et, de fait, les crises d'asthme urémique décrites par les auteurs sont très semblables aux crises d'asthme cardiaque. Toutefois celui-ci n'est pas nécesairement lié à l'insuffisance du rein et s'observe assez souvent chez des malades dont la perméabilité rénale est normale. Par contre, il existe chez eux, d'une manière presque constante, une intolérance telle pour tout autre aliment que le lait que les crises éclatent dès qu'ils commettent une infraction au régime lacté, tandis qu'elles cessent quand il est rigoureusement suivi. Huchard, qui a justement mis en relief cette particularité, en a conclu à l'origine toxi-alimentaire de la dyspnée pseudo-asthmatique des cardiaques : les toxines provenant de l'alimentation, agissant sur les vaso-moteurs, déterminent des crises de vaso-constriction des artères périphériques, d'où l'augmentation de l'hypertension artérielle avec ses conséquences. Ainsi s'expliqueraient les troubles vasculaires qu'on observe en même temps : la pâleur du visage et des téguments, le vertige, l'asphyxie locale des extrémités. D'ailleurs, ces accidents sont temporaires, correspondent à des poussées ou des réveils d'artériosclérose : Bohn, élève de Huchard, a récemment étudié les rémissions de la dyspnée alimentaire dans les cardiopathies artérielles, rémissions qui peuvent être de plusieurs mois ou de plusieurs années.

Il n'est pas douteux que l'élément nerveux tienne une place importante dans la pathogénie de l'asthme cardiaque ; mais il n'est pas toujours sous la dépendance de la toxémie. Peter invoquait une parésie transitoire et intermittente du pneumogastrique due à une excitation réflexe partie de l'estomac ou de tout autre organe. Potain et Barié ont observé, sous l'influence de simples troubles digestifs, des crises de dyspnée rappelant l'asthme cardiaque avec palpitations et souvent petitesse du pouls, cyanose, refroidissement de la face et des extrémités survenant immédiatement après les repas : ces crises sont attribuables à une excitation réflexe partie des voies

(1) Tournier, La dyspnée cardiaque. Th. de doct. de Paris, 1892.

digestives pour aboutir au poumon par l'intermédiaire du grand sympathique, déterminant la contraction spasmodique de ses capillaires, d'où une hypertension dans l'artère pulmonaire. Les *accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques* ont cela de particulier que, chez certains sujets prédisposés, ils surviennent sous l'influence d'une irritation même légère de l'estomac, du foie, de l'intestin. Que cette extrême susceptibilité existe chez un artérioscléreux, et les crises de dyspnée pseudo-asthmatique pourront se reproduire par l'adjonction au lait d'un aliment inoffensif, même du pain, ainsi que je l'ai récemment observé. Enfin, il ne faut pas négliger, dans l'interprétation des crises dyspnéiques des artérioscléreux, la part des irritations parties de l'endocarde et de l'aorte. Les recherches expérimentales de F. Franck ont, en effet, démontré que l'excitation traumatique ou chimique de la face interne de l'aorte détermine des dyspnées réflexes qui se manifestent simplement par l'accélération des mouvements respiratoires, ou peuvent reproduire le syndrome de la crise d'asthme. Il est donc possible que certaines dyspnées cardiaques soient sous la dépendance de poussées et de réveils phlegmasiques du côté de l'aorte.

En résumé, l'asthme cardiaque relève de circonstances occasionnelles diverses, mais semble révéler surtout l'insuffisance momentanée du myocarde, dont l'hypertrophie compensatrice ne contre-balance plus que d'une manière imparfaite les effets de l'hypertension artérielle. Le repos et le régime lacté suffisent ordinairement pour rétablir temporairement cet équilibre. Mais les toniques cardiaques et les diurétiques sont quelquefois les adjuvants nécessaires de ce traitement.

La **dyspnée**, ou **respiration de Cheyne-Stokes**, est une forme plus rare et plus spéciale de dyspnée qui s'observe à une phase avancée de l'artériosclérose, sous l'influence combinée de l'insuffisance cardiaque, de l'ischémie cérébrale et souvent de l'insuffisance rénale. Il s'agit d'un trouble du rythme respiratoire caractérisé par des phases alternatives d'apnée et de polypnée durant chacune de dix à quarante secondes, associées à divers troubles cérébraux dont la description appartient à l'histoire de l'asystolie. La respiration de Cheyne-Stokes est, en effet, l'une des manifestations du cerveau cardiaque.

PALPITATIONS.

Tandis que la dyspnée, phénomène pulmonaire, est la conséquence commune et le signe fonctionnel par excellence des cardiopathies, les palpitations, phénomène cardiaque, n'en dépendent que dans le plus petit nombre de cas. Elles consistent, suivant la définition de Laënnec, de Bouillaud, de Potain, dans une sensation de battements de cœur exagérés et pénibles, s'accompagnant souvent

de la fréquence de ces battements et quelquefois de leur irrégularité. Cette sensation, incommode et parfois angoissante, est mise en éveil soit par une suractivité fonctionnelle de l'organe, soit par des influences qui exaltent sa sensibilité en troublant son rythme. C'est, d'ailleurs, une réaction tout individuelle, ordinairement due à « un état général héréditaire ou acquis, mélange de nervosisme et d'anémie » (Potain).

Les palpitations se produisent sous l'influence de l'effort ou au repos, alors survenant sous forme d'accès diurnes ou nocturnes, spontanés ou provoqués par des circonstances occasionnelles dont les plus communes sont les repas et les émotions. La forme la plus simple des *palpitations d'effort* est celle qu'éprouve l'homme en bonne santé qui vient de fournir une longue course ou qui gravit péniblement une côte. Son cœur est animé de battements énergiques et fréquents qui ébranlent la paroi thoracique en même temps que se produit la dyspnée d'effort, phénomènes imputables à la dilatation et à la suractivité cardiaque ; le sujet en a conscience et, pour être moins incommodé, applique instinctivement la main sur la région précordiale. Ces palpitations d'effort physiologiques cessent rapidement par le repos et exigent, pour se produire, un travail musculaire inusité. Il n'en est pas de même des palpitations d'effort pathologiques, qui surviennent, en même temps que la dyspnée, sous l'influence d'une marche à peine accélérée et rendent impossible l'ascension d'un escalier ou d'un terrain en pente. Elles sont souvent l'indice d'une affection valvulaire, particulièrement du rétrécissement mitral, mais on les observe également dans la chlorose, l'anémie, les états névropathiques. Elles sont moins communes dans l'artériosclérose et la myocardite chronique, la dyspnée d'effort angoissante et constrictive qui en résulte obligeant le malade à s'arrêter avant tout signe apparent de suractivité cardiaque.

Les *palpitations par accès* se comportent tout autrement. Une émotion peut en être la cause provocatrice ; elles surviennent plus souvent spontanément en apparence, réveillent le malade la nuit ou le surprennent au milieu d'occupations paisibles ; c'est souvent après le repas, soit immédiatement, soit au bout de deux ou trois heures, que se produisent les paroxysmes. Tout peut se borner à la sensation incommode de battements qui dure ou quelques instants ou quelques heures ; c'est à peine si le pouls est légèrement accéléré ; il n'y a ni dyspnée, ni douleur. Mais les crises sont souvent plus longues et plus pénibles, compliquées de divers phénomènes qui inspirent des craintes au malade et à son entourage. Pour en exprimer les caractères variés, Potain a distingué les palpitations *hyperkinésiennes*, *arythmiennes*, *hyperesthésiennes*. La première forme est surtout caractérisée par l'intensité de l'impulsion de la pointe en même temps que par l'accélération des battements ; ce qui domine dans la seconde, c'est

leur irrégularité et leur intermittence, donnant au malade le sentiment inquiétant de leur suspension et d'une menace d'arrêt du cœur. Assez communes chez les neurasthéniques et habituellement provoquées par un surmenage physique ou moral ou encore par un écart alimentaire, les palpitations arythmiennes sont presque toujours associées à une grande angoisse. C'est l'arythmie angoissante des neurasthéniques (Huchard), dont les crises peuvent durer douze ou vingt-quatre heures sans qu'il en résulte aucun accident sérieux. Les palpitations hyperesthésiennes sont accompagnées de douleurs précordiales éveillées ou exagérées par chaque battement cardiaque : elles appartiennent surtout aux hystériques et aux dyspeptiques; on les observe encore chez certains rhumatisants.

Au point de vue étiologique et pathogénique, les palpitations ont été distinguées en symptomatiques, sympathiques et idiopathiques ou nerveuses. Les **palpitations symptomatiques** sont en rapport soit avec une lésion cardiaque ou cardio-artérielle, soit avec une altération du sang, chlorose ou anémie par hémorragie. Les cardiopathies se compliquant de palpitations sont surtout l'insuffisance aortique, les affections mitrales, le rhumatisme musculaire du cœur (Potain), la myocardite ; l'aortite et l'anévrysme de l'aorte se manifestent également par des battements de cœur, et cela dès le début. C'est, d'ailleurs, un signe variable et sans valeur autre que celle d'un avertissement devant inciter le médecin à examiner avec soin l'état du cœur (Potain), sans qu'il soit possible d'en tirer aucune déduction directe, sauf chez l'enfant au-dessous de douze ans, qui n'est que rarement sujet à des palpitations d'origine extracardiaque (d'Astros). Les palpitations symptomatiques revêtent toutes les formes, mais surviennent surtout sous l'influence de l'effort, et sont compliquées de dyspnée. D'ailleurs, elles dépendent autant de la prédisposition commune à tous les sujets atteints de palpitations que de la lésion locale, qui n'intervient que comme cause occasionnelle, soit en troublant directement le fonctionnement du cœur, soit, quand il s'agit de l'aorte, en agissant par voie réflexe (F. Franck).

Les **palpitations sympathiques** sont la conséquence d'une irritation réflexe partie de quelque viscère plus ou moins éloigné. Elles dépendent le plus habituellement d'un trouble digestif, sans qu'il soit toujours facile d'en déterminer la nature. Ce peut être une simple hyperesthésie de la muqueuse stomacale mise en éveil par le contact d'un aliment solide, du vin, ou une excitation liée soit à l'hyperacidité du suc gastrique, soit à des fermentations secondaires. Un embarras gastrique léger, une lenteur habituelle de la digestion suffisent pour provoquer des palpitations : « Tout individu qui, sommeillant après ses repas, se réveille avec des palpitations, est un dyspeptique » (Potain), et, suivant la remarque de Chomel, elles peuvent être l'unique symptôme d'une dyspepsie latente. Parfois, le point de

départ de l'éréthisme cardiaque est dans une irritation intestinale, qu'il s'agisse de la présence d'un ténia, de constipation ou de pneumatose. Enfin, une souffrance du foie, et particulièrement la lithiase biliaire, peut être l'origine de crises de palpitations. Celles-ci, chez les dyspeptiques, offrent le plus habituellement le type hyperkinésien simple; mais il n'est pas rare qu'elles se compliquent d'arythmie ou de précordialgie. Après l'estomac, l'appareil utéro-ovarien est celui dont l'irritation se traduit le plus facilement par des palpitations: l'approche des règles, la ménopause, les phlegmasies chroniques de l'utérus et de ses annexes en sont assez souvent la cause occasionnelle. Le réflexe a plus rarement son point de départ dans le poumon : Sénac avait observé des palpitations à la suite d'inhalation de poussières irritantes, et il est probable que l'excitation cardiaque du début de la tuberculose (Andral, Hirtz) tient pour une part à l'irritation du poumon. Enfin les névralgies diverses, et plus particulièrement la névralgie ou la névrite du plexus brachial (Potain) peuvent se compliquer de battements de cœur.

On range dans la catégorie des **palpitations nerveuses** toutes celles qui ne dépendent pas d'une lésion du cœur ou de quelque autre organe. A vrai dire, toutes les palpitations résultent plus ou moins d'un trouble nerveux et d'une prédisposition névropathique : mais il en est qui en sont la manifestation directe et initiale. Ainsi en est-il des palpitations dites idiopathiques, si communes chez la femme, mais également observées chez des hommes adultes et vigoureux, et qui se montrent souvent dès le jeune âge pour se continuer jusqu'à l'extrême vieillesse sans déterminer ni dégénérescence ni même hypertrophie du cœur. Elles sont héréditaires dans certaines familles, et, si l'on ne trouve pas toujours l'antécédent direct, on relève souvent une double hérédité nerveuse et cardiaque expliquant à la fois la prédisposition nerveuse et sa localisation (Potain). Indépendamment de ces palpitations nerveuses simples, qui constituent une véritable névrose, se renouvelant sous forme de crises jusqu'à l'âge le plus avancé, on observe communément des battements de cœur chez les jeunes gens et les jeunes filles à l'âge de la croissance et de la puberté, sous l'influence de l'anémie ou de la fatigue nerveuse qui résultent du développement rapide de l'organisme, quelquefois des premières excitations génitales, souvent d'une dyspepsie latente assez commune chez les jeunes collégiens (Huchard). Ces mêmes palpitations nerveuses idiopathiques peuvent survenir accidentellement à la suite de violentes émotions, de surmenage physique et intellectuel, associées ou non à un état neurasthénique également accidentel. Elles dépendent quelquefois d'une intoxication lente mais prolongée par le tabac, le café, le thé. Elles appartiennent enfin au tableau symptomatique de certaines névroses, maladie de Basedow, hystérie, hypocondrie.

La pathogénie des palpitations nerveuses et des palpitations en général n'est pas la même dans tous les cas. G. Sée avait autrefois distingué les palpitations paralytiques dues à une inhibition momentanée des pneumogastriques et des centres modérateurs et les palpitations irritatives résultant d'une excitation directe ou réflexe du grand sympathique et des ganglions auto-moteurs. S'il est difficile actuellement, sinon impossible, d'établir la part de ces deux modes pathogéniques; on est amené, dans un certain nombre de cas, à faire jouer un rôle prédominant au grand sympathique. Ainsi en est-il quand les palpitations cardiaques sont associées à des *palpitations artérielles* et à des troubles vaso-moteurs, qui paraissent dépendre d'une véritable névrose vaso-motrice. Les palpitations artérielles se produisent surtout du côté de l'aorte abdominale et des carotides. Les battements nerveux de l'aorte (pulsations épigastriques, palpitations cœliaques) peuvent exister isolément, simulant même les palpitations cardiaques, chez des sujets jeunes, impressionnables et hypocondriaques; assez violents pour troubler le sommeil, ils surviennent d'une manière intermittente, en rapport avec des troubles digestifs, les périodes menstruelles, les émotions vives, les préoccupations de l'esprit (Axenfeld, Dieulafoy). Les battements exagérés des carotides, également conscients et gênants, sont souvent observés chez les malades atteints de maladie de Basedow, mais aussi chez certains neurasthéniques, associés à des palpitations cardiaques, à une sensation troublante de pulsations artérielles exagérées dans toutes les parties du corps, et à des bruits artériels auriculaires avec ou sans bourdonnements, surtout gênants après les repas et la nuit quand la tête repose sur l'oreiller. Il s'agit, suivant l'expression de Dane (1), d'une sorte de *neurasthénie pulsatile* coïncidant avec la nervosité, la dépression, l'insomnie, un léger degré de dermographisme et de tendance aux alternatives de rougeur et de pâleur de la face et des oreilles. Les sujets qui en sont atteints sont assez souvent des hyperchlorhydriques, et j'ai constaté, chez plusieurs, une hyperchlorurie urinaire des plus prononcées. Le surmenage physique et moral, joint à l'usage prolongé du café, sont les causes occasionnelles les plus communes de cet éréthisme cardio-vasculaire.

Il est une autre névrose accidentelle caractérisée par l'association de palpitations et de troubles vaso-moteurs particuliers. C'est la névropathie cérébro-cardiaque de Krishaber, qui appartient à l'histoire des *névroses vaso-motrices*. Kisch (2) a récemment décrit une affection analogue qu'il a observée chez des officiers. Elle est caractérisée par des crises de palpitations violentes de quelques

(1) Dane, On a new type of neurasthenic disorder, angio-paralytic or pulsating neurasthenia (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 26 janvier 1895).
(2) Kisch, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1897, n° 5.

minutes de durée et se répétant plusieurs fois dans la journée accompagnées d'une sensation de pression dans la région précordiale avec angoisse, céphalalgie, faiblesse musculaire générale, vertige, tendance lipothymique; on note, en même temps, l'atonie du tube digestif, du météorisme habituel, de l'amaigrissement et de la dépression psychique. Le pouls est accéléré, même dans l'intervalle des accès de palpitations. L'affection guérit par quelques mois de repos avec changement de milieu; elle est la conséquence du surmenage et semble en rapport avec un épuisement momentané de l'appareil nerveux cardio-modérateur.

En résumé, les palpitations ne sont que rarement symptomatiques d'une affection cardiaque; « tout malade qui consulte pour des palpitations doit être présumé exempt de maladie du cœur » (Potain), et il importe d'autant plus de le dire que, « dans les cas très communs où les malades rapportent à une grave maladie du cœur les palpitations nerveuses qu'ils éprouvent, cette idée entretient et accroît même les palpitations. Si le médecin qu'ils consultent est assez habile à la fois et assez heureux pour les convaincre de leur erreur, de tels malades sont déjà à moitié guéris » (Bouillaud). L'hygiène alimentaire, la suppression des boissons alcoolisées, du café et du thé, du tabac, l'usage modéré des bromures et de la valériane, dans quelques cas le repos et l'hydrothérapie contribuent, avec l'influence morale du médecin, à assurer la guérison. Il importe, cependant, de ne pas se prononcer avant l'examen méthodique du cœur et des vaisseaux, la névrose cardiaque pouvant être éveillée par une affection organique.

DOULEURS PRÉCORDIALES.

Huchard a réuni, sous le nom de *précordialgies*, toutes les douleurs accompagnées ou non d'angoisse qui occupent la région précordiale. Ces douleurs tiennent la première place dans les préoccupations des malades obsédés par la crainte d'une affection du cœur; mais leur origine, souvent extracardiaque, les place au second rang en sémiotique, à côté des palpitations. A vrai dire, la douleur ne relève directement du cœur que dans le plus petit nombre de cas. Elle fait partie des symptômes de la péricardite; elle appartient encore aux affections de l'aorte et des artères coronaires, survenant alors sous forme de paroxysmes qui sont des crises d'angine de poitrine vraie ou fausse, tenant soit au rétrécissement des artères coronaires, soit à la péri-aortite avec névrite du plexus cardiaque. Mais, en dehors de ces accès symptomatiques de lésion organique, on observe, chez nombre de malades, neuro-arthritiques, dyspeptiques, neurasthéniques, hystériques, des phénomènes douloureux plus ou moins angoissants dont il importe de déterminer la nature purement fonction-

nelle ou névrotique, c'est-à-dire la bénignité. Cela est habituellement facile; mais il ne faut pas oublier que la névrose est parfois éveillée ou exagérée par une cardiopathie encore latente et uniquement reconnaissable par quelques signes physiques. L'examen du cœur s'impose donc toutes les fois qu'un malade se plaint de douleur précordiale, quelles que soient les probabilités en faveur d'un trouble purement fonctionnel. Celles-ci se basent d'ailleurs sur des caractères de réelle valeur, dont les plus importants se déduisent des circonstances occasionnelles de la douleur. Avec Chevillot (1), élève de Huchard, on peut distinguer : 1° les douleurs survenant sous l'influence de l'effort ; 2° les douleurs spontanées ; 3° les douleurs provoquées et augmentées par la pression.

Douleurs d'effort. — Ce sont les plus significatives. Une douleur précordiale qui survient sous l'influence de la marche, de l'ascension, d'un effort, ou encore, par un mécanisme analogue, sous l'influence d'une forte émotion, est généralement l'indice d'un rétrécissement de l'orifice ou des troncs des artères coronaires. C'est la douleur de l'angine de poitrine : elle est constrictive et angoissante, plutôt sous-sternale que précordiale, souvent accompagnée d'irradiations brachiales et cervicales, et cesse immédiatement par le repos. Ce même syndrome se retrouve dans d'autres circonstances, avec des coronaires intactes, appartenant aux pseudo-angines de poitrine, dont les types multiples se distinguent de l'angine vraie par la spontanéité et souvent le caractère nocturne des crises, leur longue durée, leur bénignité, la persistance après les paroxysmes d'une hyperesthésie douloureuse de la région précordiale. On peut observer, d'ailleurs, l'association de crises nocturnes et diurnes, provoquées et spontanées, en un mot des formes mixtes, dont l'étude plus complète ne pourrait être faite ici qu'en empiétant sur la description de l'angine de poitrine et de son diagnostic.

Douleurs spontanées. — On les observe dans la péricardite, l'aortite avec péri-aortite et les névroses; elles sont quelquefois le premier signe d'une rupture du cœur ou d'une rupture valvulaire. La spontanéité de la douleur, étant données ces causes multiples et diverses, n'a donc qu'une valeur relative; elle exclut seulement l'hypothèse d'une angine de poitrine par coronarite.

Les douleurs de la péricardite ne se produisent que dans les formes intenses et graves. Il faut reconnaître qu'elles résultent plus encore de la pleurésie médiastine ou diaphragmatique, qui souvent l'accompagne, que de la phlegmasie péricardique elle-même. Ce sont surtout des douleurs de névralgie du nerf phrénique inévitablement touché par le travail inflammatoire des deux séreuses, entre lesquelles il chemine. Elles sont, d'autres fois, ou simultanément dues à la névralgie

(1) Chevillot, Les précordialgies. Th. de doctorat. Paris, 1893.

du plexus cardiaque, lui-même intéressé dans les péricardites généralisées et violentes, répondant alors au syndrome de l'angine ou mieux de la pseudo-angine de poitrine : il s'agit de douleurs continues avec ou sans paroxysmes.

Les douleurs liées à la péri-aortite et à la névrite du plexus cardiaque viennent, au contraire, par accès ne différant des crises d'angine de poitrine vraie que par leur spontanéité, leur prédominance nocturne, leur longue durée, la persistance, dans leur intervalle, d'une sensibilité douloureuse à la pression. Il en est de même des pseudo-angines dues à la simple névralgie du plexus cardiaque dépendant d'une névrose, de l'arthritisme, du tabagisme, d'une irritation réflexe, formes diverses dont l'étude analytique sera complètement faite à propos du diagnostic de l'angine de poitrine.

C'est encore spontanément, et parfois au milieu du repos le plus complet, que surviennent les accès douloureux dus à une rupture du cœur ou à une rupture valvulaire. Ils rappellent ceux de l'angine de poitrine, avec une plus grande intensité de la douleur; mais, si la mort n'est pas immédiate, on note, dans la rupture par infarctus du myocarde, des troubles dyspnéiques et circulatoires, souvent des vomissements, enfin les signes d'un épanchement dû à l'hémorragie intra-péricardique. Les ruptures valvulaires, quelquefois occasionnellement provoquées par un mouvement brusque ou un traumatisme, s'annoncent également par des douleurs vives et angoissantes avec irradiations, mais déterminent immédiatement une dyspnée allant jusqu'à la suffocation, des palpitations violentes avec fréquence, irrégularité et petitesse extrême du pouls, enfin, mais non toujours, l'apparition subite d'un souffle d'insuffisance.

Indépendamment des accès pseudo-angineux, beaucoup de malades indemnes de toute cardiopathie accusent des sensations vagues et transitoires d'élancement, de brûlure, de pincement, de pesanteur occupant une étendue plus ou moins grande de la région précordiale. Ces douleurs, qui semblent souvent correspondre à la pointe du cœur, n'ont rien à voir avec ses maladies. Si elles coïncident avec elles, c'est en vertu d'une prédisposition individuelle ou comme conséquence d'une dyspepsie plus ou moins avérée. On note, en effet, la prédominance des douleurs après certains repas, leur coïncidence avec des éructations gazeuses et de la pesanteur épigastrique, leur disparition par un régime alimentaire approprié. Elles ne sont pas seulement spontanées, mais facilement réveillées par la pression aux points d'émergence des nerfs phréniques et intercostaux, qui paraissent en être le siège. Cette sensibilité à la pression fait cependant défaut chez les malades atteints d'une forme particulière de précordialgie qui présente les caractères des topoalgies de Blocq, des algies centrales de Huchard. C'est une douleur fixe, qui s'installe lentement à la suite de fortes émotions ou de traumatismes, quelquefois

de crises d'angine de poitrine, le souvenir en entretenant l'idée inconsciente et la sensation. Les malades s'en plaignent avec exagération et se font remarquer par une diminution et quelquefois une absence de volonté (Huchard). Rebelles à toute thérapeutique médicamenteuse, ils ne guérissent que par le rétablissement de l'équilibre psychique ou la mobilisation de l'image sensitive fixe (Blocq).

Douleurs provoquées ou augmentées par la pression. — La pression des divers points de la région précordiale ne réveille aucune douleur dans la coronarite avec crises d'angine de poitrine vraie. Elle dénote au contraire une véritable hyperesthésie dans les pseudo-angines par névrite et surtout névralgie, complétant ainsi la série des renseignements d'où découle le diagnostic différentiel entre l'angine de poitrine vraie et l'angine fausse.

Ce même mode d'exploration donne d'utiles indications dans les péricardites douloureuses, permettant de préciser le point de départ phrénique des douleurs; il accentue la douleur sourde et quelquefois insignifiante des péricardites simples et localisées qui, dans quelques cas, ne se manifeste que par le refoulement de bas en haut de la région épigastrique.

A part les péricardites et l'aortite, les maladies du cœur ne sont pas douloureuses par elles-mêmes. L'endocardite est une affection indolore, quand elle est isolée. La myocardite même évolue le plus souvent sans douleur. Ce n'est pas que les malades qui en sont atteints ne se plaignent parfois de précordialgie. Mais, comme dans les cardiopathies valvulaires par endocardite chronique, c'est un phénomène inconstant, attribuable à la nervosité ou aux troubles dyspeptiques concomitants et non directement à la lésion cardiaque. Peter considérait la douleur à la pression des troisième, quatrième, cinquième et même sixième espaces inter-costaux comme un signe de myocardite. Ses conclusions n'ont pas été confirmées par Potain et Huchard: l'observation de chaque jour démontre que les cardiopathies les plus graves sont indolores, tandis que les précordialgies les plus pénibles ne dépendent d'aucune lésion du cœur.

TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE.

Les troubles du rythme cardiaque appartiennent, comme la dyspnée, les palpitations et la précordialgie, à la série des phénomènes sinon conscients, du moins facilement constatés par le malade ; ils éveillent dans son esprit la crainte d'une affection du cœur. Ce sont donc des signes révélateurs. Ils peuvent n'être qu'un simple trouble fonctionnel d'origine extracardiaque, mais ils traduisent souvent une lésion organique. Le rythme cardiaque peut être accéléré, ralenti ou irrégulier.

ACCÉLÉRATION DU CŒUR. — TACHYCARDIE.

L'accélération du cœur, caractérisée par une augmentation du nombre des révolutions cardiaques en un temps donné, révèle soit des troubles directs ou réflexes de l'innervation cardiaque, paralysie de son appareil modérateur ou excitation de l'appareil accélérateur ; soit des lésions du myocarde qui supplée par le nombre à l'insuffisance de ses contractions ; soit encore des modifications de la pression artérielle, la fréquence des battements du cœur, d'après la loi de Marey, étant le plus souvent en raison inverse de la tension du sang dans les artères (1).

Les causes en sont donc diverses et multiples. Elle se présente avec des caractères également variables : continue ou intermittente, transitoire ou durable, accidentelle ou habituelle, isolée ou associée à d'autres troubles fonctionnels, elle est la source d'indications souvent importantes pour le diagnostic et le pronostic. Elle est le plus souvent simple et modérée, le chiffre normal de 70 battements par minute atteignant 90 et jusqu'à 120 ; elle est d'autres fois excessive, leur nombre s'élevant à 160, 200 et plus. C'est à cette extrême rapidité que Gerhardt et son élève Proesbting ont donné le nom de tachycardie, terme devenu synonyme de fréquence, mais qu'il vaut mieux réserver pour les grandes accélérations.

Accélération simple. — Elle peut dépendre de *variations physiologiques*. Le nombre des battements diminue depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte et augmente de nouveau chez les vieillards : il est de 134 environ pendant la première année, de 103 entre quatre et cinq ans, et n'atteint 72 que vers l'âge de la puberté; chez le vieillard, il s'élève à 75 et 80. Il est un peu plus élevé chez la femme que chez l'homme, mais les différences dépendent plus encore de la constitution individuelle et de la taille : les sujets faibles et petits ont le pouls plus fréquent que les robustes de haute taille. Chez la même personne, on observe des variations tenant aux repas qui accélèrent le cœur, au sommeil qui le ralentit, aux mouvements musculaires qui l'accélèrent, aux attitudes, la fréquence des battements

(1) La loi de Marey ne s'applique qu'aux cas où le cœur normal s'adapte simplement aux variations de la pression artérielle ; elle n'est plus exacte quand il est fonctionnellement ou organiquement altéré. On peut observer alors, suivant la juste expression de Grasset, une *fréquence paradoxale du pouls*, soit de la bradycardie avec hypotension, soit de la tachycardie avec hypertension. Pour l'expliquer, il faut d'abord tenir compte des causes directement tachycardisantes (fièvre, poison tuberculeux, émotions, névroses) ou bradycardisantes (principes biliaires, etc.). En l'absence de toute influence de ce genre, il y a lieu de penser à un état anormal de l'appareil neuro-musculaire du cœur, myocardite, fatigue, etc. C'est ainsi que dans l'artériosclérose ou sclérose multiple disséminée de Grasset, on constate assez souvent l'hypertension artérielle d'origine périphérique qui contraste avec la fréquence anormale du pouls liée à un certain degré d'insuffisance cardiaque accidentelle ou habituelle [Grasset, De la fréquence paradoxale du pouls (*Sem. méd.*, 24 août 1898)]

étant plus grande dans la station debout que dans les positions assise ou horizontale; enfin aux mouvements respiratoires dont l'action est surtout marquée quand il s'agit d'efforts d'inspiration qui ralentissent et d'expiration qui accélèrent le cœur. Les influences extérieures modifient également le nombre des battements cardiaques: la chaleur l'augmente, le froid le ralentit; la diminution de la pression atmosphérique accélère le cœur, son élévation le modère. Enfin l'activité cérébrale a une influence accélératrice facile à constater ; chez certains sujets, il en est de même d'un simple effort de volonté (Tarchanoff).

L'accélération pathologique reconnaît comme première cause la *fièvre*; le nombre des battements cardiaques va croissant avec l'élévation de la température, sans qu'il soit possible d'établir à cet égard de règle absolue, le pouls et la température étant dissociés dans quelques maladies fébriles. Les causes de l'accélération cardiaque dans la fièvre sont multiples : hyperthermie, abaissement de la pression artérielle, action directe des germes infectieux et des toxines sur les centres d'innervation cardiaque, parfois lésions dégénératives du myocarde. La fréquence anormale du cœur et du pouls persiste pendant la *convalescence* des maladies graves, durant plusieurs semaines et au delà, et même toujours chez quelques vieillards. Le pouls fréquent de la convalescence est permanent ou intermittent, et dans ce cas se produit par les changements d'attitude. Graves avait remarqué que le passage de la position horizontale à la position verticale détermine une augmentation de 50 à 40 battements. Cela semble résulter de l'affaiblissement de la contractilité des artérioles qui se laissent anormalement distendre sous l'influence de la pesanteur : le sang s'accumulant dans les parties déclives, il y a tendance à l'anémie cérébrale, irrigation bulbaire insuffisante, d'où diminution d'activité des centres nerveux cardiaques, accélération du cœur et parfois syncope.

Le cœur bat avec une fréquence inaccoutumée dans plusieurs maladies chroniques, en l'absence de fièvre et de lésion cardiaque. Ainsi en est-il dans l'*anémie* et la *chlorose*, surtout quand l'anémie atteint le troisième degré (Hayem). Le moindre effort, une émotion, exagèrent cette fréquence, provoquant en même temps des palpitations et de la dyspnée. Il en est de même de la *tuberculose pulmonaire* au début, en l'absence même d'élévation thermique, ce que Lasègue traduisait en disant que la fièvre des tuberculeux est plus au pouls qu'à la température. L'accélération habituelle du cœur à 90 ou 100, encore accrue par la marche et les repas, peut même être considérée comme un signe précoce de certaines tuberculoses, quand elle coïncide avec un amaigrissement inexpliqué (L. Faisans). Elle est généralement d'un pronostic sévère, indiquant une forme éréthique, rapide et rebelle de la maladie (L. Faisans, O. Sirot). Les

médecins anglais, Spender, Sansom, Ducworth, ont signalé une accélération à 110 ou 120 allant parfois jusqu'aux crises de tachycardie dans le *rhumatisme chronique progressif* (arthrite rhumatoïde). La même fréquence se retrouve dans les *névroses* et certaines *maladies du système nerveux.*

C'est dans les *maladies du cœur* que l'accélération cardiaque est surtout significative, et ce phénomène devra même faire soupçonner quelque lésion latente de l'appareil circulatoire, en l'absence des causes qui viennent d'être rappelées. Les cardiopathes valvulaires et autres présentent tout d'abord une augmentation du nombre des pulsations cardiaques, supérieure à celle qui se produit chez les sujets sains sous l'influence des efforts, des repas, des émotions. D'autre part, on observe une accélération continue, d'ailleurs modérée à 90 ou 100, au début et dans le cours de l'artériosclérose et des myocardites chroniques. Bouveret l'a signalée comme symptôme prémonitoire de la néphrite interstitielle, Huchard comme signe de l'artériosclérose, et déjà Juhel-Renoy avait insisté sur la fréquence anormale (de 90 à 110) des battements cardiaques dans la myocardite scléreuse hypertrophique. L'accélération cardiaque se retrouve enfin dans l'asystolie, traduisant la fatigue du cœur et la nécessité de suppléer par leur fréquence à l'insuffisance de ses contractions. Coïncidant avec la diminution des urines, la dyspnée d'effort, l'orthopnée nocturne, l'augmentation de la matité cardio-hépatique, elle appartient au syndrome asystolique.

Accélération extrême. — Tachycardie. — C'est la fréquence poussée à son plus haut degré, depuis 140 jusqu'à 200 et plus. Quand elle atteint ce chiffre, le pouls est à peine comptable et la numération ne peut se faire que par l'auscultation du cœur, un grand nombre de battements cardiaques ne se transmettant pas à l'artère radiale. D'ailleurs, le pouls est variable. Petit, misérable, presque imperceptible dans les grandes tachycardies, il fait contraste avec l'énergie des contractions cardiaques qui soulèvent largement la région précordiale. D'autres fois, cœur et pouls sont également faibles, ou également forts et accélérés. Enfin ils peuvent être simultanément arythmiques, ce qui est l'exception.

La tachycardie est parfois accompagnée de palpitations, mais elle est plus souvent inconsciente. On peut observer en même temps des troubles oculaires (mydriase ou myosis), vaso-moteurs, laryngés et de la dyspnée. Mais il n'y a pas parallélisme entre ces phénomènes et l'importance de la tachycardie. Leur absence ou leur association dépend avant tout de la cause de la tachycardie.

L'auscultation du cœur révèle quelquefois un rythme spécial décrit par Stokes sous le nom de *rythme fœtal*, par Huchard sous celui d'*embryocardie*, à cause de la ressemblance étroite qu'il présente avec les bruits du cœur du fœtus pendant la gestation. Ce rythme

est caractérisé par l'égalisation en durée des deux silences et la similitude de timbre et d'intensité des deux bruits : c'est un signe d'hypotension artérielle et de faiblesse du myocarde assez fréquemment observé à la dernière période des infections graves, et d'un pronostic des plus sombres, quoique non désespéré (1). Comme particularité plus rare, Perret (de Lyon) a décrit sous le nom de *rythme de déclenchement* une anomalie du rythme cardiaque caractérisée par le rapprochement excessif des deux bruits au point que le petit silence est presque insaisissable; observé chez des enfants atteints de tuberculose, de pneumonie, de méningite tuberculeuse, ce phénomène, succédant parfois au rythme fœtal, a précédé de peu la mort.

La tachycardie s'observe dans un grand nombre d'états pathologiques. Elle est le plus souvent *symptomatique* d'une affection cardio-artérielle, d'une névrose, d'une lésion ou d'un simple trouble fonctionnel du système nerveux. Mais elle est quelquefois indépendante de toute cause, de toute lésion appréciable, se présentant comme une affection idiopathique : c'est la tachycardie *essentielle.*

Tachycardie paroxystique essentielle. — Bouveret a décrit sous ce nom une affection caractérisée par des crises intermittentes de tachycardie uniquement attribuables à une perturbation de l'innervation motrice du cœur, sans lésions appréciables de cet organe et de ses nerfs. Elle se manifeste par des accès d'accélération cardiaque qui débutent et cessent brusquement, durant quelques heures ou quelques jours, constituant ainsi des *accès courts* et des *accès longs.* Dans l'intervalle des crises, la santé générale est bonne et tous les organes paraissent intacts. La tachycardie est soudaine et le plus souvent inopinée. Le nombre des battements cardiaques s'élève d'emblée de 72 à 200 et plus. Parfois le début et la fin de l'accès sont marqués par deux ou trois contractions plus lentes et plus énergiques. Pendant la crise, les battements sont réguliers, mais présentent le rythme fœtal, en raison de la suppression ou de l'extrême réduction du grand silence. Ils semblent néanmoins forts, soulevant la région précordiale dans une grande étendue, et cela est d'autant plus remarquable que le malade n'éprouve aucune palpitation et souvent n'a pas conscience de sa tachycardie. Comme contraste avec cette large et forte impulsion cardiaque, le pouls artériel est faible, parfois à ce point que le doigt ne perçoit qu'une sorte d'ondulation vague traduisant une

(1) Pawinsky a décrit sous le nom de *rythme pendulaire*, Grasset sous celui d'*embryocardie dissociée*, un type de rythme fœtal sans tachycardie. Non seulement les bruits du cœur ne sont pas précipités, mais ils ne sont pas affaiblis : au lieu de rappeler le tic-tac d'une montre comme dans l'embryocardie vraie, ils ressemblent à ceux du balancier d'une pendule. Ce rythme serait dû au retard du deuxième bruit par suite de la diminution de l'élasticité artérielle. Barth et Roger, qui l'avaient observé, le considéraient comme assez fréquent dans l'âge avancé, « lorsque le cœur est gros et flasque et que l'aorte graduellement dilatée a perdu la souplesse et la contractilité de ses parois ».

diminution notable de la pression artérielle; il redevient normal à la fin de l'accès. Le malade n'accuse généralement aucun malaise; il n'a pas de dyspnée, et dans quelques cas seulement il se plaint d'une gène douloureuse à l'épigastre ou dans la région précordiale. Sa face est pâle; ses pupilles sont rétrécies ou dilatées. Si l'accès dure (accès long), le cœur se fatigue, se dilate et la crise de tachycardie se complique d'asystolie. Cette complication peut être redoutée à partir du cinquième ou sixième jour (Bouveret), mais elle est quelquefois plus précoce. A la tachycardie, jusque-là seul phénomène constatable, s'ajoutent la dyspnée par congestion œdémateuse des bases pulmonaires, la congestion douloureuse du foie, l'albuminurie parfois avec azoturie (Debove) ou glycosurie (Huchard), enfin le pouls veineux jugulaire, l'anasarque et les signes de la dilatation du cœur dont le volume était jusque-là normal. Les accès courts cessent brusquement, parfois avec une crise sudorale, ou à la suite d'un vomissement. La fièvre quelquefois signalée peut être considérée comme cause occasionnelle plutôt que comme conséquence du désordre cardiaque.

La tachycardie essentielle est une affection qui peut durer un très grand nombre d'années, d'abord sous forme d'accès courts et espacés, puis d'accès longs et plus rapprochés pendant lesquels la mort peut survenir par syncope ou asystolie. Le surmenage physique et moral en sont les seules causes connues; les écarts de régime interviennent comme causes occasionnelles des accès. Faisans a observé deux cas de tachycardie paroxystique dans une même famille, ce qui indique une prédisposition commune.

Les autopsies sont parfois négatives. D'autres fois elles révèlent soit simplement la dilatation hypertrophique du cœur (Bouveret), soit la sclérose des parois du ventricule gauche (Brieger), soit l'aortite avec des lésions des pneumogastriques (A. Chauffard). La tachycardie peut être alors considérée comme symptomatique. Mais les lésions constatées n'expliquent pas jusqu'à présent les désordres observés, et l'on ne peut que soupçonner soit une altération non encore connue, soit un trouble fonctionnel du système nerveux cardiaque. Bouveret admet une névrose des pneumogastriques, attribuant les crises de tachycardie à un épuisement momentané des centres et des rameaux de ces nerfs. Debove invoque une névrose bulbaire ou bulbo-spinale moins systématisée, expliquant à la fois la tachycardie, l'abaissement de la pression artérielle, les troubles de la sécrétion urinaire, le myosis, l'hyperidrose, la syncope et même la fièvre.

La thérapeutique de la tachycardie paroxystique essentielle est incertaine et fréquemment inefficace. La digitale, la spartéine, la caféine ne donnent souvent aucun résultat. L'application d'une vessie de glace sur la région précordiale ou sur la nuque, ou encore le stypage de ces régions ont parfois déterminé une détente (Huchard). Quincke a

recommandé la compression modérée du pneumogastrique gauche à la région cervicale. Enfin A. Chauffard s'est bien trouvé dans un cas des injections de sérum artificiel, indiquées par l'hypotension artérielle.

Tachycardies symptomatiques. — Elles se présentent avec des allures diverses suivant la cause qui leur donne naissance. Mais il est un caractère qui prime tous les autres, c'est l'intermittence ou la continuité du phénomène.

Tachycardies intermittentes. — On observe assez souvent dans le cours des *cardiopathies chroniques* des crises de tachycardie qui ne diffèrent en rien de la tachycardie paroxystique essentielle; se basant sur cette coïncidence, quelques auteurs, parmi lesquels A. Fraenkel et S. West, ont cru pouvoir considérer la maladie de Bouveret comme toujours symptomatique. Les accès tachycardiques surviennent parfois chez les malades atteints d'*affections valvulaires* d'origine rhumatismale ou artérioscléreuse, qu'il s'agisse de lésions aortiques ou mitrales. Cette complication exceptionnelle s'observe déjà dans le jeune âge. Stokes a rapporté l'histoire d'une petite fille de onze ans, atteinte d'insuffisance mitrale et sujette dès les premières années de sa vie à des crises de tachycardie paroxystique. Un de mes malades, actuellement âgé de trente-huit ans et porteur d'une insuffisance aortique ancienne, a eu son premier paroxysme tachycardique à l'âge de huit ans, à l'occasion d'une lutte avec un camarade dans laquelle il avait eu la poitrine violemment comprimée. Les crises se produisent quelquefois sans cause appréciable, quelquefois à l'occasion d'un écart de régime, d'un refroidissement, d'une fatigue, d'une contrariété, d'une maladie fébrile accidentelle. Leur durée varie de quelques heures à deux ou trois jours et même plus. Elles reviennent à intervalles assez espacés, se rapprochant quand elles doivent aboutir à l'asystolie. Une malade de Bristowe est morte ainsi dans l'année qui a suivi les premières crises de tachycardie ; j'ai vu succomber dans les mêmes conditions une jeune fille de dix-neuf ans, atteinte d'endo-péricardite rhumatismale chronique avec insuffisances aortique et mitrale et sujette à des accès de plus en plus rapprochés de tachycardie. Il est rare que la terminaison soit aussi rapide, ces accidents étant compatibles avec une longue existence. Leur cause n'est pas connue. Étant donnée leur rareté relative, il est légitime de penser que les lésions si communes des orifices du cœur sont étrangères à leur apparition et qu'ils résultent d'altérations surajoutées et encore indéterminées du système nerveux intra ou extracardiaque. La même remarque peut être faite à propos des crises de tachycardie qui surviennent dans le cours de l'artériosclérose ou de la myocardite chronique. Aussi exceptionnelles que dans les cardiopathies valvulaires, elles peuvent être l'une des premières manifestations de la maladie et l'on observe ainsi, dès le début de l'artério-

sclérose et indépendamment de l'accélération habituelle du pouls, des paroxysmes d'accélération extrême survenant à l'occasion d'écarts de régime ou de fatigues physiques. Huchard a signalé ces faits, en créant un type tachycardique de l'artériosclérose. Les crises sont parfois provoquées par une grippe ou une pneumonie intercurrente, comme j'en ai publié quelques exemples : il s'agit habituellement de malades atteints d'aortite chronique ou de lésion mitrale (insuffisance ou rétrécissement) par artériosclérose jusque-là tolérées, pris au décours de la pneumonie ou de la grippe d'accès tachycardiques inconscients et sans dyspnée ni modifications de la sécrétion urinaire, qui débutent et cessent avec la soudaineté propre aux crises de tachycardie paroxystique. Ces accidents avaient été signalés par Grisolle qui les attribuait à tort à des thromboses cardiaques, tout en ajoutant que tous ses malades avaient guéri. Un de mes malades artérioscléreux a eu une première crise de trente-six heures après une pneumonie grippale, et une seconde crise analogue à l'occasion d'un érysipèle de la face après quatre ans d'une santé parfaite; depuis cette dernière, le rythme cardiaque est resté troublé et il existe une tendance hyposystolique nettement caractérisée.

Il importe de ne pas confondre les accès de la tachycardie intermittente symptomatique avec la tachycardie généralement arythmique qui s'associe aux phénomènes graves de la thrombose cardiaque, des ruptures valvulaires, de l'asystolie aiguë. Ils s'en distinguent par l'absence habituelle de sensations subjectives et surtout de dyspnée, celle-ci tenant au contraire la première place dans les symptômes révélateurs de ces graves accidents. L'oppression est nulle dans la tachycardie intermittente des cardiopathies, au moins les premiers jours, et quand elle se manifeste, on peut en conclure que le cœur cède, que les poumons se congestionnent et que l'asystolie est imminente.

Les *tachycardies d'origine réflexe*, celles de la *ménopause*, de l'*hystérie* et de la *neurasthénie* présentent quelques caractères qui les distinguent de la tachycardie intermittente des cardiaques. En général, l'accélération est moins notable et le pouls moins effacé; par contre, les sensations subjectives sont plus accusées et les malades se plaignent de palpitations, de dyspnée et d'angoisse, présentant d'autre part des alternatives de rougeur et de pâleur de la face, parfois de la dilatation pupillaire. Les crises sont généralement moins longues. La tachycardie réflexe est surtout commune chez les dyspeptiques; elle fait partie des troubles cardio-pulmonaires étudiés par Potain et Barié dans les affections gastro-hépatiques. Son origine est démontrée par leur rapide disparition sous l'influence du traitement de l'affection gastrique. Elle se produit à la suite de légers écarts de régime, caractérisée par une accélération cardiaque qui varie de 120 à 160, des palpitations, parfois de l'arythmie; le ma-

lade se plaint en même temps de dyspnée, d'angoisse, de sueurs froides et de refroidissement des extrémités : la crise dure de quelques minutes à quelques heures. Le point de départ des crises tachycardiques peut être un trouble fonctionnel ou une lésion du foie, de l'intestin, de l'utérus et de ses annexes, parfois un rein mobile (Eales). Elles se produisent, comme les palpitations, en vertu d'une prédisposition nerveuse qui explique également les accès répétés de tachycardie observés pendant la ménopause par Clément (de Lyon) et Kisch. Ceux-ci peuvent se montrer dès les premiers troubles de la ménopause et persister pendant un ou deux ans après la suppression des règles. Ils sont accompagnés d'angoisse, de bouffées de chaleur, de sifflements d'oreille et de vertiges, survenant de jour et de nuit sans cause appréciable. Des accidents du même genre surviennent dans les névroses, même chez l'homme, attribuables à la neurasthénie et à l'hystérie, parfois mises en éveil par un traumatisme. Teissier père, Lécorché et Talamon ont même décrit des crises de tachycardie paroxystique semblant être des accès d'épilepsie larvée.

Tachycardies continues. — La tachycardie continue peut être due à une lésion du système nerveux ou à une névrose. Elle résulte d'autres fois de lésions aiguës ou chroniques du cœur, surtout du myocarde. Elle s'observe également dans le cours des maladies infectieuses et à la suite de certaines opérations chirurgicales. L'accélération cardiaque est généralement moins prononcée que dans les tachycardies intermittentes, oscillant ordinairement autour de 160; et l'on ne constate qu'exceptionnellement le contraste entre l'énergie des contractions cardiaques et la faiblesse du pouls si remarquable dans les tachycardies paroxystiques.

Parmi les *lésions nerveuses* déterminant la tachycardie, les plus intéressantes sont celles qui, en altérant les noyaux d'origine des pneumogastriques, produisent une paralysie de l'appareil modérateur du cœur. Ainsi en est-il, dans la paralysie glosso-labio-laryngée, dans les ramollissements du bulbe, la myélite ascendante aiguë, la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, la paralysie diphtérique. Dans ces diverses maladies, la tachycardie est continue, mais avec des paroxysmes accompagnés d'une dyspnée menaçante pendant lesquels la mort peut se produire par syncope. Les lésions des nerfs pneumogastriques se manifestent également par une tachycardie permanente. Ce peuvent être une névrite, comme cela a été observé dans l'ataxie locomotrice (Oppenheim, Kussner) et dans certaines paralysies alcooliques (Déjerine), ou plus souvent une compression de ces nerfs par des tumeurs du médiastin. Une accélération continue à 150 ou 160, sans autres troubles fonctionnels et compatible avec une survie prolongée, est souvent la conséquence de la compression d'un ou des deux nerfs pneumogastriques par des gan-

glions tuberculeux péri-trachéo-bronchiques. Toutefois cette bénignité relative n'est pas absolue, ainsi qu'il résulte de deux observations que j'ai rapportées à la Société médicale des hôpitaux et qui ont inspiré la thèse de Renaud (1) sur la tachycardie et l'asystolie dans les compressions du pneumogastrique : l'insuffisance cardiaque et la syncope peuvent en être la terminaison. La tachycardie avec asystolie est caractérisée par sa résistance à la digitale, le médicament produisant ses effets diurétiques tandis que son influence cardio-modératrice est nulle : cette action dissociée peut conduire au diagnostic. Il est vraisemblable que la compression des pneumogastriques n'aboutit à l'asystolie que quand le myocarde a été préalablement altéré. Mes malades étaient d'anciens rhumatisants. Dans deux cas analogues de Claessen et Pineau, l'adénopathie trachéo-bronchique était accompagnée de médiastinite et de péricardite tuberculeuse avec symphyse cardiaque.

A côté de la tachycardie par lésions du système nerveux, il faut placer celle des *névroses*, en particulier de la maladie de Basedow. L'accélération cardiaque en est un symptôme constant, même dans les formes frustes, ne disparaissant qu'après la guérison, et associée à des palpitations, des battements exagérés des carotides, des troubles vaso-moteurs. Elle est continue aux environs de 120 avec des paroxysmes pendant lesquels le pouls s'élève à 150 et plus. Bouveret a signalé dans la neurasthénie une tachycardie présentant les mêmes caractères et difficile à distinguer de celle de la maladie de Basedow : dans les cas graves, elle pourrait aboutir à l'asystolie.

Diverses *affections aiguës et chroniques du cœur* donnent lieu à une tachycardie continue. Dans l'endocardite maligne, le pouls oscille souvent entre 120 et 160, avec des irrégularités, sans que cette accélération soit toujours en rapport avec une température élevée. Le pouls est également fréquent à 130, 160 et plus, en même temps petit et irrégulier dans certaines péricardites, surtout la péricardite avec épanchement. La myocardite aiguë des maladies infectieuses est une autre cause de tachycardie à 130, 140 et plus, soit à la période d'éréthisme cardiaque, soit à la phase de collapsus. Le diagnostic de ces diverses formes de cardiopathie aiguë se fait surtout par la notion des phénomènes concomitants : souffles cardiaques et embolies dans l'endocardite infectieuse ; augmentation de la matité précordiale et déplacement en haut du choc et des bruits du cœur dans la péricardite avec épanchement ; faiblesse des bruits, irrégularités du rythme et souffle doux de la pointe dans la myocardite. Il est rare de constater dans la myocardite chronique une véritable tachycardie continue. Mais j'ai eu l'occasion d'observer une accélération à 160 de plus d'une année de durée, suivie de retour au

(1) Renaud, Th. de doct., 1893.

chiffre normal, et compatible avec une vie des plus actives, en rapport avec le développement d'un anévrysme de l'aorte : une irritation directe ou réflexe des filets sympathiques du plexus cardiaque, c'est-à-dire des nerfs à la fois cardio-toniques et cardio-accélérateurs, est la seule explication plausible du phénomène et de sa tolérance. Ces tachycardies continues prolongées ne sont pas toujours aussi inoffensives. Sansom a rapporté l'histoire d'un prêtre âgé de soixante et un ans, mort subitement en courant pour rejoindre un train, après dix-neuf mois d'une accélération habituelle à 192. Comme dernière cause de tachycardie d'origine cardiaque, il faut mentionner l'affection décrite par Da Costa et Fraentzel sous le nom de cœur irritable, surtout observée chez les soldats en campagne et caractérisée au début par une rapidité insolite du pouls qui est petit, fréquent, dépressible, plus tard par l'hypertrophie et la dilatation du cœur : c'est une des formes du cœur forcé.

La tachycardie s'observe dans les *maladies infectieuses*, grippe, fièvre typhoïde, diphtérie, etc., en dehors même de toute altération appréciable du myocarde, attribuable à l'action des toxines microbiennes sur les centres nerveux cardiaques. Il est d'ailleurs difficile de faire la part exacte de la dégénérescence du myocarde et des troubles bulbaires liés à l'infection. La tachycardie avec extrême faiblesse et fréquence des battements cardiaques se retrouve dans les septicémies puerpérales et péritonéales, signe du plus fâcheux augure.

J.-Lucas Championnière et son élève Martin ont signalé à la suite des ovariotomies et des laparotomies une *tachycardie post-opératoire* avec pouls petit, filiforme, qui cesse au bout de quelques jours, au moment de la première émission de gaz par l'anus. C'est une tachycardie réflexe sans gravité et bien différente de celle qui, accompagnée de collapsus, traduit une infection septicémique.

Certains poisons, la nicotine, la digitaline à dose toxique, l'atropine et quelquefois l'iodure de potassium à haute dose agissent comme les infections. Les *tachycardies toxiques* sont associées aux autres signes de l'empoisonnement ; elles sont d'ailleurs très rares.

RALENTISSEMENT DU CŒUR. — BRADYCARDIE.

Il y a bradycardie ou ralentissement des battements du cœur toutes les fois que leur nombre est inférieur à 70 ou 72 par minute. Ce peut être une bradycardie *légère* ou *modérée*, surtout intéressante par les indications qu'elle fournit pour le diagnostic et le pronostic. C'est d'autres fois une bradycardie *extrême*, caractérisée par l'abaissement du chiffre des contractions cardiaques à 30 et moins, n'ayant plus seulement la valeur d'un symptôme, mais constituant une affection avec ses accidents secondaires et ses dangers, d'autant plus qu'elle est souvent permanente.

Le ralentissement des battements du cœur peut être *physiologique*, résulter d'un jeûne prolongé, s'observer à la suite de l'accouchement. Les hommes de grande taille ont souvent le pouls lent; mais cette particularité peut dépendre d'une disposition familiale; Corvisart ne put jamais constater plus de 40 pulsations chez Napoléon I[er]. Chez la femme, le pouls tombe après l'accouchement à 60 ou 56, exceptionnellement à 35 (Blot); ce ralentissement dû, d'après Marey, à l'hypertension artérielle qui résulte de la suppression brusque de la circulation utéro-placentaire, dure de un à douze jours. La lenteur du pouls à 60 ou 50 est chose commune pendant la convalescence des maladies aiguës : rapportée par Traube à l'épuisement des centres moteurs du cœur, elle coïncide souvent avec une légère hypothermie et peut être attribuée pour une part à l'état de jeûne.

Les bradycardies *pathologiques* proprement dites peuvent être rapportées à une altération fonctionnelle ou organique des centres cardiaques bulbo-médullaires, qu'il s'agisse d'intoxication ou d'infection, de traumatisme ou de lésion méningo-encéphalique, de compression ou d'athérome du bulbe. Au point de vue de leur valeur sémiotique, il importe de distinguer les bradycardies transitoires et permanentes.

Bradycardie transitoire. — Elle est commune dans l'*ictère*, due à la présence dans le sang de la bilirubine et des acides biliaires; ordinairement modérée à 60, 50, 40, elle peut atteindre exceptionnellement les chiffres de 28 et 21 par minute (Frerichs). Elle peut être d'*origine toxique*, et parmi les poisons susceptibles de la produire il faut citer en première ligne la digitale, puis le plomb, le tabac, etc. Elle se retrouve dans certaines *maladies infectieuses*. Dans les formes malignes et infectieuses de la diphtérie, le pouls tombe quelquefois au-dessous de 50, même chez l'enfant. Sidney Phillips a rencontré trois fois dans cette maladie un ralentissement extrême du pouls accompagné de vomissements et aboutissant à la mort. La bradycardie n'est pas rare dans la grippe et le ralentissement peut être extrême : Strange (de Worcester) a observé sur lui-même pendant l'influenza 15 à 16 pulsations par minute avec une sensation d'extrême faiblesse; plusieurs cas de ce genre se sont terminés par une syncope mortelle. On observe quelquefois une lenteur modérée du pouls dans le rhumatisme articulaire aigu : Grob en a relevé 24 cas. Arnozan et Cheminade ont constaté cette même particularité dans la blennorragie : 16 malades sur 19 avaient moins de 60 pulsations.

La bradycardie est d'observation courante dans les *maladies du système nerveux*. Dans les méningites, dans la méningite tuberculeuse surtout, le ralentissement du pouls succédant à quelques jours d'accélération a une grande valeur diagnostique : du quatrième au cinquième jour, le pouls tombe à 60, 50, 40, et en même temps

devient inégal et irrégulier ; il s'accélère deux ou trois jours avant la mort. Ce même pouls cérébral peut être constaté dans les tumeurs et les abcès du cerveau. Charcot a signalé la lenteur du pouls dans la première période de l'hémorragie cérébrale ; plus tard, il redevient normal ou s'accélère en même temps que la température s'élève aux approches de la mort. Enfin, la bradycardie est un des signes de la commotion cérébrale.

Les irritations portant sur le système nerveux périphérique peuvent agir par voie réflexe sur les centres nerveux cardiaques et déterminer ainsi un ralentissement plus ou moins marqué du cœur. C'est ce qui se produit parfois dans les crises gastralgiques, les névralgies, les lésions du nerf sciatique (Grob). Vaquez a cité un cas de pouls lent permanent survenu à la suite d'une violente contusion de l'épigastre. Rosenthal a observé le ralentissement du pouls pendant une crise gastrique d'origine tabétique ; mais il y a plus souvent accélération. Ces réactions variables dépendent de la nature des excitations douloureuses qui déterminent la bradycardie quand elles sont intenses et brusques, la tachycardie quand elles sont moins violentes.

La lenteur du pouls a été enfin signalée dans les fractures des cinquième et sixième vertèbres cervicales (Hutchinson) et de la première dorsale (Gurlt). Il peut tomber à 48, 36 et même 20 par minute. Ce ralentissement est transitoire et fait bientôt place à une accélération d'un pronostic fâcheux. Mais il peut être durable et donner naissance aux accidents du pouls lent permanent.

Bradycardie permanente. — Pouls lent permanent. — Le pouls lent permanent décrit par Adams et Stokes, d'où le nom de *maladie de Stokes-Adams* proposé par Huchard, n'est plus seulement un symptôme, mais une affection ou mieux un syndrome caractérisé, d'une part, par un ralentissement permanent et extrême des battements cardiaques, dont le nombre oscille entre 30 et 40, pour tomber, au moment des paroxysmes, à 20 ou 15, d'autre part par des crises syncopales, apoplectiformes et épileptiformes, qui coïncident avec les périodes de plus grand ralentissement ; la mort subite pendant un de ces accès en est la terminaison fréquente.

Il s'agit habituellement de vieillards artérioscléreux ou athéromateux, sujets depuis un certain temps à des étourdissements avec ou sans ictus, à des crises épileptiformes ou comateuses de courte durée et sans paralysie consécutive. L'examen révèle, avec ou sans les signes de l'athéromasie généralisée, l'existence constante d'un pouls lent à 40, 32 pulsations par minute, qui s'abaisse jusqu'à 20, 15 et moins au moment des paroxysmes compliqués d'accidents nerveux. Si l'on ausculte le cœur, on constate, le plus souvent, comme l'a bien établi R. Tripier, que cette extrême lenteur n'est qu'apparente : indépendamment des contractions fortes, seules transmises au pouls, on entend des contractions faibles ou avortées, insuffi-

santes pour donner naissance à une pulsation radiale ; de telle sorte que l'examen du pouls ne donne que la moitié des battements du cœur. Les contractions faibles, au nombre d'une ou de deux, suivent régulièrement les contractions fortes, réalisant le *rythme couplé* ou *tricouplé* dont il sera question à propos des arythmies. Quelque-



Fig. 1. — Pouls lent permanent, bigéminé.

fois les contractions faibles se manifestent par une légère pulsation radiale, donnant lieu au pouls bigéminé (fig. 1). Le rythme couplé alterne d'ailleurs avec des irrégularités cardiaques, et, pour bien exprimer ces particularités, R. Tripier a proposé de remplacer le terme de pouls lent permanent par celui de *pouls lent arythmique*.

Les crises syncopales ou épileptiformes ne sont pas constantes, et les malades passent souvent plusieurs mois et plus sans en être atteints : ces rémissions coïncident avec les périodes de bradycardie modérée, parfois même de pouls normal (Huchard) (1), tandis que les accidents nerveux s'associent à des paroxysmes d'extrême ralentissement avec un pouls au-dessous de 30 et même de 20 pulsations (2). Le syndrome est alors au complet, mais, suivant les justes observations de Debove, de Gingeot, de Comby, son apparition est annoncée par une diminution notable des urines qui tombent à 500 grammes ou moins avec albuminurie abondante et dyspnée, tandis qu'il est généralement aisé de le faire disparaître par la cure lactée, qui rétablit la diurèse et supprime l'oppression.

Les malades atteints de pouls lent peuvent vivre plusieurs années avec des alternatives de crises et de rémissions ; la survie a été de treize ans dans un cas rapporté par Blondeau. La mort survient habituellement par syncope au milieu d'un paroxysme. Mais il ne faut pas oublier qu'il s'agit d'artérioscléreux exposés à l'angine de poitrine par coronarite, à l'asystolie par les progrès de la cardiosclérose, à l'urémie quand prédominent les lésions de la néphrite interstitielle chronique (Huchard). Et c'est pourquoi l'examen révèle chez eux les signes de l'aortite et de la myocardite chroniques, ceux du rein sénile, sans qu'il soit possible d'en faire dépendre le syndrome

(1) Huchard, Les formes frustes et associées de la maladie de Stokes-Adams (*Arch. de méd.*, sept. 1895).

(2) A. Chauffard a récemment signalé quelques cas de *bradycardie paroxystique* survenant, au cours de l'artériosclérose, à l'occasion d'une maladie aiguë, et attribuables à une excitation réflexe ou toxique des noyaux bulbaires du pneumogastrique (*Bull. méd.*, 1898, p. 297).

du pouls lent, que Stokes attribuait à tort à la dégénérescence graisseuse du cœur. Sa cause vraie paraît être l'athérome et l'ischémie bulbaire.

La pathogénie du pouls lent permanent se trouve éclairée par d'autres circonstances qui lui donnent naissance. On peut l'observer à la suite de traumatismes de la nuque déterminant une fracture ou une luxation des premières vertèbres cervicales, d'où le rétrécissement de l'orifice supérieur du canal spinal et du trou occipital, et la compression du bulbe (Halberton) ; plus rarement dans les compressions des nerfs pneumogastriques (Stackler, Lannois). Il a été également signalé, durant quelques semaines ou quelques mois, à la suite de maladies infectieuses, notamment de la diphtérie, de la scarlatine (Apert), du surmenage (Edg. Hirtz). Manheimer (1) l'a récemment étudié chez les mélancoliques, constatant chez eux le rythme couplé tel qu'il existe chez les vieillards athéromateux. Rapprochant ces faits semblables quoique disparates, Charcot a montré qu'il fallait en chercher la cause immédiate dans une altération bulbaire, que celle-ci soit fonctionnelle, traumatique ou toxique, altération intéressant les noyaux d'origine des nerfs pneumogastriques. Il a décrit le syndrome sous le nom de *pouls lent permanent avec crises syncopales et épileptiformes*. Chez le vieillard, il peut être attribué à l'athéromasie cérébrale et bulbaire : dans un cas de Hanot (2), les lésions étaient prédominantes au niveau des artères cérébelleuses. Il va sans dire que la sénilité n'est pas la seule cause de ces altérations et de ces accidents ; dans une observation récente de Rendu (3), le pouls lent s'était montré au cours d'une syphilis cardiaque. L'artériosclérose bulbaire n'a pas une étiologie différente de l'artériosclérose en général, mais elle s'observe surtout chez le vieillard. La cause des paroxysmes a été diversement interprétée : Debove, Comby, Rendu invoquent l'urémie, se basant sur leur coïncidence avec l'oligurie et la dyspnée et leur disparition sous l'influence du régime lacté. Huchardre marque « que la faiblesse impulsive du cœur, dans les cas d'artériosclérose de cet organe, n'est pas un facteur à dédaigner, et qu'elle doit agir comme cause provocatrice de l'anémie bulbaire, quand celle-ci est depuis longtemps préparée déjà par l'état athéromateux des vaisseaux de la moelle allongée ».

Le traitement du pouls lent permanent des vieillards et des artérioscléreux est avant tout celui de l'artériosclérose. Le régime alimentaire à base de lait et l'iodure de sodium à doses modérées peuvent prévenir les paroxysmes. Ceux-ci seront combattus par la cure lactée absolue, les cardiotoniques non modérateurs, comme la

(1) Manheimer, *Congrès de neurologie*, Bruxelles, sept. 1897.
(2) Hanot, *Soc. méd. des hôp.*, 15 juin 1894.
(3) Rendu, *Soc. méd. des hôp.*, 1895.

caféine et la théobromine, enfin le nitrite d'amyle en inhalations et la trinitrine en solution alcoolique au centième à la dose de quatre à dix gouttes par jour (Huchard).

ARYTHMIE.

Le rythme du cœur est une fonction de la fibre musculaire cardiaque. Quand on excite à l'aide d'un courant induit faible à secousses très rapides la pointe du cœur de la grenouille séparée du reste de l'organe, on observe des contractions intermittentes régulièrement rythmées dont la succession rappelle tout à fait le rythme normal du cœur (Ranvier, Dastre et Morat). La pointe du cœur étant dépourvue de cellules nerveuses ganglionnaires, l'on en peut conclure que la cellule musculaire possède la propriété de se contracter rythmiquement, et que les irrégularités de rythme qui caractérisent l'arythmie dépendent d'une altération matérielle ou fonctionnelle du muscle cardiaque. Cette altération fonctionnelle peut d'ailleurs résulter soit des dilatations brusques et transitoires des parois cardiaques qui modifient le réseau anastomotique des fibres myocardiques, soit d'une anomalie transitoire ou définitive de l'innervation cardiaque, c'est-à-dire du pouvoir excito-moteur du myocarde.

Le rythme du cœur peut être troublé de diverses manières. Le mot *arythmie* signifie en clinique irrégularité du rythme cardiaque portant à la fois sur la force, l'intervalle et le nombre des battements cardiaques et par conséquent aussi des pulsations radiales (fig. 2). Bouillaud a défini ce désordre la folie du cœur (*delirium cordis*), montrant, après Laënnec, la succession des pulsations à des intervalles de durée inégale, leur impulsion variable, certaines systoles avortées ne se transmettant pas au pouls et donnant l'impression

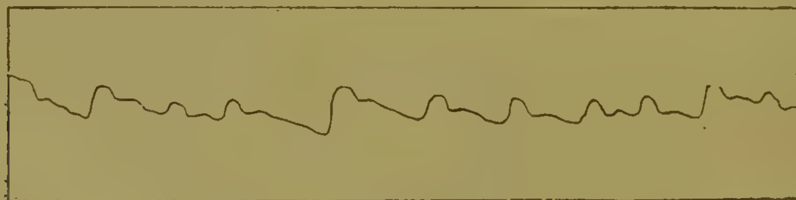


Fig. 2. — Pouls arythmique.

d'une intermittence (faux pas du cœur), enfin leur ralentissement alternant avec leur fréquence. Ce dernier caractère est parfois très marqué, une série de battements précipités et régulièrement rapprochés s'interrompant à certains moments pour être remplacés par des contractions lentes : c'est l'arythmie en salves (Bard et Philippe). D'ailleurs, il est commun de constater, au milieu du plus grand désordre, des séries de pulsations normales ou encore le rythme couplé et le pouls alternant. L'arythmie n'implique pas la

fréquence du cœur : on observe, suivant les cas, des arythmies avec nombre normal, des arythmies bradycardiques ou des arythmies tachycardiques ; ces dernières sont les plus communes.

Il faut distinguer de ces *arythmies complètes* où tout est irrégulier, les modifications du rythme cardiaque qui ne portent que sur un de ses éléments, telles que les *intermittences cardiaques*, ou encore certains troubles périodiques et réguliers que Sommerbrodt a réunis sous le nom d'arythmies cadencées ou d'allorythmies : le *rythme couplé* et le *pouls alternant*. Ces diverses anomalies n'ayant pas la même valeur sémiotique, il importe de les étudier successivement.

Arythmie complète. — *a.* L'arythmie dépend quelquefois d'une anomalie ou d'une modification transitoire de l'innervation cardiaque, celle-ci due à une toxémie ou à une irritation réflexe. Certains sujets ont normalement un pouls irrégulier (*arythmie congénitale*). Les irrégularités cardiaques se produisent chez l'*enfant* sous l'influence de la moindre perturbation, émotion, impression brusque d'un bain froid, légers troubles digestifs (Bouchut, Roger, J. Simon), chloroformisation, convalescence des maladies aiguës, etc. (Comby). Il s'agit quelquefois d'arythmies toxiques, plus souvent d'arythmies réflexes. C'est à cette même classe qu'on peut rattacher l'*arythmie angoissante des neurasthéniques* et celle *des dyspeptiques* (arythmie avec tachycardie), accidentellement provoquée par un écart ou un trouble digestif. L'usage habituel du *tabac* est encore une cause d'irrégularités cardiaques ; c'est une arythmie toxique ou quelquefois réflexe et liée aux désordres gastriques communs chez les tabagiques.

b. L'arythmie s'observe dans diverses *maladies fébriles* ou dans leur *convalescence*, alors sans grande signification quand elle est transitoire. Quelques vieillards à pouls habituellement normal ont des irrégularités très marquées sous l'influence du moindre mouvement fébrile, sans doute en raison de l'abaissement de la pression artérielle qui trouble leur équilibre circulatoire, mais aussi par suite de la sclérose latente de leur myocarde : une simple indigestion a pour eux les mêmes conséquences. L'arythmie appartient à la symptomatologie de la méningite tuberculeuse, coïncidant habituellement avec le ralentissement du pouls. Dans la fièvre typhoïde, comme dans toutes les maladies infectieuses, elle est généralement d'un pronostic grave, indiquant une toxémie profonde intéressant les centres nerveux cardiaques ou la dégénérescence du myocarde. Aussi ne l'observe-t-on que dans les formes sévères, et plus particulièrement les formes ataxiques.

c. L'arythmie est un signe de la *myocardite aiguë* et se produit quelquefois dans le cours des *péricardites aiguës*. Elle se manifeste dans le cours et à la période ultime des myocardites infectieuses, d'abord sous forme d'intermittences et d'inégalités, puis de désordre

complet avec fréquence et faiblesse extrême du pouls : c'est un phénomène du plus fâcheux augure, indiquant la dégénérescence profonde et diffuse du myocarde, avec ces lésions ultimes que J. Renaut et Landouzy ont décrites sous le nom de dissociation ou de myocardite segmentaire. Plus rare dans la péricardite aiguë, l'arythmie indiquerait, d'après Stokes, la participation du tissu musculaire sous-jacent; elle est aussi, d'après Sibson, l'indice d'un épanchement péricardique abondant. Dans les deux cas, le fonctionnement du myocarde est gravement troublé. Mais il semble résulter des expériences de Heitler (1) que l'excitation mécanique et électrique du péricarde suffit à elle seule pour déterminer des irrégularités cardiaques, de sorte que l'on ne peut absolument nier, malgré sa rareté, l'arythmie d'origine péricardique directe.

d. Dans les *cardiopathies chroniques*, l'arythmie est un signe de première importance au point de vue du diagnostic et du pronostic ; mais ses causes et sa signification sont diverses. Les irrégularités peuvent être transitoires, ou accidentelles et permanentes. L'*arythmie permanente* traduit généralement une lésion définitive du myocarde, le plus souvent sa sclérose. Il est naturel d'attribuer les troubles du rythme cardiaque à la dissociation des faisceaux musculaires par des bandes plus ou moins épaisses de tissu fibreux, à l'étouffement et même à l'atrophie d'un grand nombre de fibres myocardiques par la néoplasie conjonctive. Mais les cliniciens et les anatomo-pathologistes savent parfaitement que l'arythmie n'est nullement en proportion des lésions observées, et qu'une cardiosclérose avancée coïncide parfois avec un rythme normal alors que des altérations moins prononcées en suppriment la régularité. La cause intime de l'arythmie dans les myocardites chroniques n'est pas connue. Elle s'observe dans les cas les plus divers, myocardites chroniques rhumatismales avec ou sans symphyse, avec ou sans lésion mitrale, cardiosclérose à forme arythmique (Huchard), myocardite interstitielle chronique primitive (Bard et Philippe), syphilis du cœur (Semmola), sans qu'elle puisse en être considérée comme un signe constant. Elle est parfois peu prononcée, non accompagnée de tachycardie, compatible avec une période de tolérance de plusieurs et même de nombreuses années quand il s'agit d'adultes. Elle est très commune chez le vieillard, à ce point que Schmaltz (de Dresde) la considère comme constante, ce qui n'est pas confirmé par l'observation. L'arythmie sénile est la conséquence des altérations scléreuses séniles du myocarde. Elle peut en être longtemps l'unique manifestation, mais, comme l'avait remarqué Andral, les malades qui en sont atteints n'en arrivent pas moins aux accidents dyspnéiques et à l'asystolie, les accidents éclatant parfois à l'occasion d'une grippe ou d'une

(1) Heitler, *Soc. des médecins de Vienne*, 8 janvier 1898.

pneumonie (Huchard). L'arythmie jusque-là modérée devient excessive et tachycardique quand la myocardite chronique se complique d'asystolie. Souvent alors elle présente le type de l'arythmie en salves qui appartient aussi aux formes graves du cœur forcé, c'est-à-dire à la dilatation aiguë du cœur. Les troubles du rythme diminuent sous l'influence du traitement, surtout de la digitale, sans jamais revenir au rythme normal quand il s'agit d'une arythmie permanente.

L'*arythmie transitoire* des cardiaques est souvent un trouble fonctionnel dépendant de la nervosité ou d'une dyspepsie concomitante, complication commune du rétrécissement mitral : c'est une arythmie réflexe cessant sous l'influence d'un régime et d'un traitement appropriés. C'est encore aux troubles gastriques, à des écarts de régime bien plus qu'à la surcharge graisseuse du cœur que l'on peut attribuer l'arythmie des obèses, à moins que la surcharge graisseuse du cœur soit associée à des lésions scléreuses du myocarde. D'autres fois, les irrégularités transitoires tiennent à quelque complication des cardiopathies, asystolie ou thrombose auriculaire : elles ne constituent pas alors un phénomène isolé et l'on observe en même temps de la dyspnée et des troubles circulatoires plus ou moins graves. Enfin, quand il s'agit de lésion et surtout de rétrécissement de l'orifice mitral par artériosclérose, l'arythmie transitoire et indépendante des lésions simultanées du myocarde peut être la conséquence de l'épuisement qui se produit inévitablement à certains moments dans la double lutte que ce muscle soutient contre l'hypertension artérielle et l'hypertension pulmonaire. On peut admettre avec Huchard (1) que certaines crises d'arythmie palpitante et angoissante ne font que traduire cette défaillance momentanée du cœur, accidentellement provoquées par un trouble dyspeptique qui, par voie réflexe, augmente la tension dans la petite circulation. C'est l'arythmie palpitante par double hypertension (Huchard).

Intermittences cardiaques. — « On entend communément par intermittence une suspension subite et momentanée du pouls pendant laquelle l'artère affaissée ne se sent plus sous le doigt. » Laënnec, en donnant cette définition, y a ajouté la distinction demeurée classique en intermittences vraies et intermittences fausses.

L'INTERMITTENCE FAUSSE est caractérisée par l'absence d'une pulsation artérielle, bien que le cœur ait battu ; sa contraction a été trop faible pour se transmettre à l'artère radiale. C'est, suivant l'heureuse expression de Bouillaud, un *faux pas du cœur*, « le ventricule gauche insuffisamment distendu se contractant en quelque sorte à vide ». Les faux pas sont communs dans l'arythmie ; ils en sont un des éléments.

L'INTERMITTENCE VRAIE consiste dans l'absence simultanée de la

(1) HUCHARD, Traitement de l'arythmie cardiaque. Traité de thérapeutique appliquée, fasc. XI, p. 189.

pulsation radiale et du battement cardiaque. Elle a une signification bien différente. Parfois mêlée aux irrégularités de l'arythmie, elle existe souvent à l'état isolé chez des sujets d'ailleurs indemnes de toute lésion du cœur. Lasègue a même strictement limité l'histoire des intermittences cardiaques à ce type spécial. Les suspensions se répètent toutes les 4, 5, 6, 8 pulsations, sans que cette périodicité soit constante et régulière. La première contraction qui suit la pause semble habituellement plus énergique, ou bien l'on constate à ce moment deux battements plus rapprochés; à part cela, le rythme cardiaque n'est pas troublé. Le malade a conscience de ses intermittences, contrairement à ce qui se passe généralement pour l'arythmie. Il éprouve une anxiété subite immédiatement suivie d'une sensation de choc qui lui annonce le retour des battements cardiaques; parfois aussi, au moment de la pause, un malaise stomacal comparable à celui qui précède l'éructation ou le bâillement. D'ailleurs, les intermittences paraissent avoir d'étroites relations avec certains troubles digestifs, à ce point que Lasègue se demandait si le trouble fonctionnel du pneumogastrique qu'elles révèlent atteignait primitivement le cœur ou l'estomac.

Les intermittences cardiaques se produisent pendant une série de mois, puis cessent pour reparaître après un intervalle souvent long à l'occasion d'une fatigue, d'un écart de régime, du surmenage physique ou moral. C'est souvent à la suite d'un effort, d'une course prolongée à pied ou en bicyclette, d'une ascension de montagne, de préoccupations morales, qu'elles se montrent pour la première fois. Mais c'est au repos qu'elles se répètent et surtout qu'on en a conscience. Elles n'empêchent pas d'ailleurs les exercices physiques modérés qui les suppriment ou peut-être les dissimulent. Un malade atteint d'intermittences est exposé à les voir se reproduire jusqu'à la fin de sa vie, sans qu'elles constituent un danger ou troublent sérieusement sa santé. Elles s'observent plus particulièrement dans certaines familles en vertu d'une prédisposition héréditaire.

Si ces intermittences que l'on peut appeler *essentielles* ne se rattachent à aucune altération matérielle du cœur et n'en sont pas davantage le prélude (Lasègue), il en est d'autres qui sont symptomatiques et tiennent à des lésions du cœur et des artères. Ainsi en est-il de celles qui s'observent chez le vieillard, assez souvent à l'occasion d'une légère indisposition; elles appartiennent à l'athérome et au cœur sénile (Balfour). On peut constater des intermittences, particulièrement après le traitement digitalique, dans le cours des myocardites chroniques avec pouls fréquent mais régulier. Hayem a étudié les intermittences dans la fièvre typhoïde et appelé l'attention sur leur signification pronostique; celles qui se montrent dans le cours du deuxième septénaire ou au commencement du troisième peuvent faire craindre la mort subite, tandis qu'au moment de la

défervescence elles annoncent la convalescence. Les intermittences observées dans le cours de la maladie sont souvent rythmées, c'est-à-dire qu'elles se reproduisent uniformément à la suite d'un nombre déterminé de pulsations régulières ; au contraire, les intermittences de la défervescence ne sont assujetties à aucun rythme. Il est difficile de dire si elles dépendent d'une lésion du myocarde ou d'un désordre de l'innervation cardiaque. Les intermittences symptomatiques diffèrent généralement des intermittences essentielles par leur caractère non conscient et l'absence de la sensation angoissante qui éveille à tort la crainte d'une maladie de cœur.

Rythme couplé. — Pouls bigéminé. — Au lieu d'être isolées et équidistantes, les révolutions cardiaques peuvent se grouper au nombre de deux ou trois pour former des couples réguliers, d'où le nom de rythme couplé ou tricouplé. Chaque couple se révèle à l'auscultation par deux battements très rapprochés, mais inégaux, le premier plus fort que le second. Leur inégalité est en raison directe de leur rapprochement, de telle sorte que le premier battement est d'autant plus fort que le second le suit plus immédiatement ; dans le rythme tricouplé, la force des trois battements est décroissante. Le nombre total des battements du cœur en un temps donné n'est d'ailleurs pas augmenté, car chaque couple est séparé du suivant par un intervalle prolongé qui compense la succession trop rapide des deux battements.

Les deux battements du couple ne se traduisent parfois que par une seule pulsation radiale, le deuxième battement étant trop faible pour donner naissance à une pulsation artérielle ; ou bien cette deuxième pulsation est tellement minime qu'elle ne peut être constatée que sur les tracés sphygmographiques. Dans ce cas, la confusion avec le pouls lent permanent est inévitable si l'on se contente d'explorer le pouls ; mais, comme on l'a vu tout à l'heure, le rythme couplé et la bradycardie sont ou associés ou alternants. Dans les formes plus légères du rythme couplé, les deux battements cardiaques étant à la fois moins rapprochés et moins inégaux, le pouls radial donne deux pulsations reproduisant les caractères du couple : c'est le pouls bigéminé.

Le rythme couplé est habituellement accompagné de pouls veineux des jugulaires qui reproduit tous les battements cardiaques, même ceux qui ne se traduisent pas par une pulsation radiale. De ce contraste entre les pulsations veineuses et artérielles sont nées diverses théories pathogéniques. Leyden avait pensé à une double contraction du ventricule droit pour une contraction unique du ventricule gauche, le premier gorgé de sang ayant plus de peine à se vider : mais la possibilité de la contraction indépendante d'un des ventricules ou *hémisystolie* est en contradiction avec les données de l'anatomie et de la physiologie. Landois, Riegel, Eichhorst, Tripier et Bard admettent une

bigéminie cardiaque, c'est-à-dire deux contractions cardiaques se succédant rapidement, la première forte, le seconde avortée, celle-ci suffisante pour déterminer une pulsation veineuse mais non une pulsation artérielle. Une troisième théorie, celle de Chauveau, adoptée par Potain, invoque la *dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire,* les oreillettes conservant leur rythme normal et continuant à battre 66 à 72 par minute, alors que les systoles ventriculaires sont devenues beaucoup plus rares. Chauveau a basé cette hypothèse sur des tracés pris chez un malade atteint de rythme couplé et sur l'expérience suivante : l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique détermine chez le cheval la suspension d'une contraction ventriculaire sur deux, tandis que le nombre des pulsations auriculaires n'est pas modifié. Cette séduisante théorie n'explique pas le phénomène du pouls bigéminé qui semble impliquer une double contraction ventriculaire, c'est-à-dire une bigéminie cardiaque. Celle-ci relève sans doute d'un trouble fonctionnel ou organique du centre bulbaire des pneumogastriques (Bard).

Le pouls bigéminé a été signalé pour la première fois par Traube, puis étudié par Lorain à la suite de l'administration de trop fortes doses de digitale. Le rythme couplé non digitalique n'est connu que depuis le travail que lui a consacré Hyde Salter en 1871 ; Bard et Figuet en ont complété l'étude. D'après Bard, il peut être observé dans trois séries de faits :

1° *A la suite de l'administration de la digitale* (rythme couplé toxique ou digitalique), quand le médicament a été donné à dose trop forte ou trop prolongée (Lorain) et surtout quand le cœur est sérieusement altéré (Tripier). C'est en effet à la dernière période des cardiopathies valvulaires et plus encore des myocardites chroniques que l'on observe le pouls bigéminé digitalique, indiquant moins la saturation médicamenteuse qu'une intolérance qui dépend de l'état du myocarde. Huchard (1) a justement insisté sur l'existence dans ces cas, avant tout traitement, de la tendance au rythme couplé se caractérisant, au milieu des désordres de l'arythmie, par des alternatives de deux et de trois pulsations successives séparées par des pauses prolongées et régulières. Ce rythme couplé et tricouplé alternant traduirait la dilatation extrême des cavités cardiaques, leurs parois altérées ne pouvant plus revenir sur elles-mêmes, et les battements se succédant rapidement pour évacuer le trop plein ventriculaire. La digitale donnée dans ces circonstances, même à doses modérées, ne peut qu'aggraver le mal et expose à la mort subite ; allongeant les périodes diastoliques, elle accentue les pauses, c'est-à-dire la dilatation cardiaque, et devient ainsi « le complice de

(1) Huchard, *Soc. méd. des hôp.*, 8 juillet 1892, p. 527.

l'allorythmie, non seulement parce qu'elle peut la produire, mais aussi et surtout parce qu'elle l'exagère ».

2° *Chez les malades atteints de pouls lent permanent avec crises syncopales et apoplectiformes* (rythme couplé organique). Dans ce cas, le rythme couplé est inconstant, alterne avec l'arythmie irrégulière et le rythme normal, d'où le nom de pouls lent arythmique (Tripier).

3° *Chez les malades présentant simplement des troubles fonctionnels du système nerveux* (rythme couplé fonctionnel). Bard et Figuet ont observé un rythme couplé mobile, transitoire et de courte durée, dans deux cas d'anémie grave consécutive à la diarrhée de Cochinchine et de fièvre typhoïde et chez deux jeunes filles simplement anémiques et névropathes. Je l'ai constaté pendant plusieurs jours à la suite d'une intervention opératoire avec chloroformisation chez un tuberculeux fébricitant à pouls habituellement rapide.

Systole alternante. — Pouls alternant. — Traube a décrit sous le nom de pouls alternant une variété de pouls bigéminé, caractérisée par la succession régulière de pulsations fortes et faibles, chaque pulsation forte étant suivie d'une pause plus considérable. Avec Sommerbrodt et Riegel, on admet que le pouls alternant consiste simplement dans la succession régulière d'une pulsation forte et d'une pulsation faible. Il est souvent associé au rythme couplé et à l'arythmie irrégulière.

SÉMIOLOGIE PHYSIQUE.

Les troubles fonctionnels qui éveillent le soupçon d'une affection cardiaque sont inconstants, variables et même trompeurs : ou bien ils ne se montrent que tardivement, alors que la lésion est depuis longtemps constituée. Les signes physiques permettent au contraire la précocité et la certitude du diagnostic. Ils sont fournis par l'examen du cœur, des artères, des veines et des urines.

SIGNES CARDIAQUES.

Les procédés d'examen du cœur sont l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation. Les deux premiers sont utiles, les derniers sont indispensables pour la précision du diagnostic. Le stéthoscope et un crayon dermographique sont les seuls instruments nécessaires pour une exploration méthodique, le premier permettant de mieux préciser les caractères et le siège des bruits révélés par l'auscultation immédiate, et le tracé fait sur le thorax fixant au fur et à mesure les contours de la matité déterminés par la percussion. Le malade doit être dans un grand état de calme et dans la position couchée si l'orthopnée ne s'y oppose, ce qui n'empêche pas les changements d'atti-

tude et même les mouvements nécessaires pour apprécier la valeur de certains signes ou les faire apparaître. On lui recommandera de respirer doucement, en faisant de temps en temps de courtes pauses. La région précordiale sera examinée à nu ou tout au plus, après l'inspection, recouverte d'un linge souple. Il est préférable, surtout pour l'auscultation, de se placer à la gauche du malade, la main gauche explorant l'artère radiale pendant que la main droite pratique le palper ou que l'oreille est appliquée sur la région précordiale. Le pouls étant à peu près synchrone avec la contraction ou systole ventriculaire, il sera aisé de reconnaître par son intermédiaire le moment de la révolution cardiaque auquel correspondent les sensations et les bruits fournis par la palpation et l'auscultation.

INSPECTION. — L'examen par la vue de la région précordiale permet de juger de sa conformation et des mouvements que le cœur lui imprime. A l'état normal, les deux côtés de la face antérieure du thorax sont égaux et symétriques. L'augmentation du volume du cœur ou la distension du péricarde par un épanchement abondant peuvent déterminer une saillie ovalaire, allongée dans le sens vertical, apparente entre les troisième et sixième côtes gauches, près du sternum : c'est la *voussure précordiale*. Elle n'existe guère que chez les enfants et les jeunes sujets à côtes flexibles se laissant refouler. En cas d'hypertrophie du cœur, c'est donc un signe de cardiopathie remontant à l'enfance ou à la jeunesse. Quand la voussure est attribuable à un grand épanchement péricardique, on note simultanément, comme dans les épanchements pleurétiques, une diminution de l'expansion inspiratoire du côté gauche du thorax. C'est, somme toute, un signe de médiocre valeur, d'autant plus que la saillie anormale du squelette peut être liée chez l'enfant au rachitisme, chez l'adulte à l'emphysème : dans ces cas, il est vrai, les déformations sont habituellement bilatérales et symétriques.

La *dépression permanente de la région précordiale* a plus d'importance. Quand elle n'est pas due à des déformations rachitiques du squelette, elle peut faire penser à une symphyse péricardique, c'est-à-dire à une adhérence généralisée des deux feuillets du péricarde, associée à des brides postérieures le reliant au rachis et au diaphragme, et à des adhérences pleuro-costales empêchant l'interposition du poumon entre le cœur et la paroi. C'est donc un signe d'adhérences pleuro-péricardiques ; mais il est rarement observé, en raison de la dilatation hypertrophique du cœur qui, chez les jeunes sujets surtout, accompagne la symphyse et tend à produire plutôt de la voussure précordiale.

En dehors du *choc de la pointe*, dont la description, basée sur les résultats associés de l'inspection et du palper, sera faite à propos de ce deuxième procédé d'examen, on peut observer des soulèvements, des

ondulations et des pulsations de la région précordiale. Chez les sujets jeunes, les *soulèvements* visibles à distance, ou suffisants pour imprimer un choc apparent à la tête qui ausculte, ne signifient pas toujours qu'il y ait hypertrophie ou dilatation du cœur. Ils résultent de son contact direct avec un plastron costal encore souple et mince, en raison du faible développement des masses musculaires et de la graisse ; ce contact, plus large que chez l'adulte, est facilité par la conformation générale du thorax qui est allongé et étroit. L'éréthisme cardiaque provoqué par les émotions, particulièrement pendant l'examen médical, exagère encore ces soulèvements. Ceux-ci n'ont de signification que quand, se produisant à la base du cœur, ils coïncident avec la dépression ou rétraction systolique de la pointe, d'où une sorte de mouvement de bascule assez souvent observé dans la symphyse du péricarde. Les *ondulations* de la région précordiale ont été signalées dans la symphyse péricardique par Sénac et Sanders. Il s'agit quelquefois d'une véritable reptation systolique précordiale, d'une sorte de mouvement de roulis (Jaccoud) débutant avec la systole et dessinant par sa progression de haut en bas et de droite à gauche la locomotion du cœur et sa rotation autour de l'axe longitudinal. Ces ondulations, souvent dues à des adhérences généralisées du péricarde avec médiastinite antérieure, indiquent seulement des rapports étendus et directs du cœur avec la paroi tels qu'ils se produisent encore dans la pleuro-pneumonie chronique avec rétraction du poumon gauche ; on les observe plus rarement à droite du sternum, quand, sous l'influence d'une pleuro-pneumonie chronique droite, le péricarde et le cœur sont attirés de ce côté et maintenus par des adhérences extrapéricardiques. On observe quelquefois chez des sujets jeunes, à paroi thoracique mince et atteints d'hypertrophie cardiaque, une *rétraction de la base* occupant les troisième et quatrième espaces et coïncidant avec un choc normal. Cette particularité, favorisée par l'écartement du bord du poumon gauche, est probablement due au recul de la base du cœur au moment du choc de la pointe ; elle n'a aucune valeur diagnostique. Il n'en est pas de même de la *rétraction systolique de la pointe* dont il sera question à propos du choc. Enfin, on voit assez souvent dans l'anémie et la chlorose des pulsations occupant les deuxième, troisième et quatrième espaces intercostaux gauches, surtout le troisième. Handford les a attribuées au choc de la partie supérieure du ventricule droit, Gibson au reflux systolique du sang dans l'oreillette gauche par suite de l'insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale. Laënnec et Bouillaud avaient décrit ce phénomène sous le nom d'impulsions visibles des oreillettes, l'attribuant à la systole de l'oreillette gauche hypertrophiée dans les lésions mitrales, et Sansom l'a constaté 4 fois sur 31 cas de rétrécissement mitral chez l'enfant : il s'agissait de pulsations des oreillettes non synchrones avec la systole ventriculaire.

L'inspection du cœur doit comprendre les régions aortique et épigastrique. Quand la portion ascendante et transversale de la crosse de l'aorte est le siège d'un anévrysme, on peut constater, vers la partie interne des deuxième et troisième espaces intercostaux droits ou à la partie supérieure du sternum, des *pulsations aortiques* qui succèdent presque immédiatement au choc de la pointe. Elles sont quelquefois légères, appréciables seulement en regardant la poitrine de profil, d'autres fois plus marquées et accompagnées d'une saillie anormale qui constitue une tumeur pulsatile. Ces pulsations sont doubles, mais également systoliques, dues à la pénétration du sang dans le sac anévrysmal suivant les phases de la systole ventriculaire, c'est-à-dire avec un renforcement au début (F. Franck). Elles sont mieux encore perçues par le palper qui dénote l'expansion en même temps que le soulèvement.

Les *pulsations épigastriques* sont communes chez les neurasthéniques dyspeptiques et chez les cardiaques. Ce sont, dans le premier cas, des pulsations de l'aorte abdominale pouvant faire craindre un anévrysme de l'artère : mais celui-ci se caractérise par une tumeur pulsatile et expansive, se distinguant par ce dernier caractère des tumeurs solides placées en avant de l'aorte et qui transmettent simplement ses battements. Les pulsations de l'aorte abdominale comme celles de la crosse sont légèrement en retard sur le choc de la pointe. Les battements épigastriques peuvent être dus à l'hypertrophie du ventricule droit ; c'est alors le choc précordial étendu à la partie inférieure du sternum et empiétant sur l'épigastre. Le choc précordial est encore visible au niveau de la partie gauche du creux épigastrique dans les anomalies de position du cœur décrites sous le nom de *cardioptose*, et caractérisées par l'abaissement du cœur sans modification de son volume. Décrite par Cherchevsky et G. Rummo (1), la cardioptose est un état assez comparable à l'entéroptose et à la néphroptose, surtout observé chez les neurasthéniques. Elle se révèle, avec le déplacement du choc, par l'abaissement de la matité du cœur et de ses foyers d'auscultation, et s'accompagne souvent de troubles fonctionnels cardiaques, précordialgie, angoisse, palpitations que les malades calment par l'application de la main sur la région du cœur. Suivant cette indication, G. Rummo a proposé comme remède l'usage d'une ceinture épigastrique.

PALPATION. — La palpation du cœur doit être pratiquée à pleine main, la paume de la main gauche étant d'abord appliquée au niveau de la pointe pendant que les doigts embrassent la région précordiale, puis successivement portée au niveau de la base et du ventricule droit pour en explorer les mouvements et les sensations transmises (L. Bard).

(1) G. Rummo, Sulla Cardioptosi (*Arch. di medic. int.*, t. I, fasc. 1 et 2).

Elle est le complément indispensable de l'inspection pour la détermination du siège et des caractères du choc de la pointe; elle permet d'apprécier les modifications du rythme cardiaque, complétant les renseignements fournis par le pouls et l'auscultation; elle révèle enfin deux signes importants, le frottement péricardique et le frémissement cataire.

Choc de la pointe. — On appelle ainsi le soulèvement rythmique visible et l'impression perçue par la main à la partie inférieure et externe de la région précordiale.

Le choc de la pointe se trouve normalement dans le cinquième espace intercostal, un peu en dedans et au-dessous du mamelon, entre les lignes verticale mamelonnaire et parasternale (1). Chez l'enfant avant six ou huit ans, il occupe le quatrième espace un peu plus en dehors; chez le vieillard, il descend dans le sixième espace, en raison sans doute de l'hypertrophie ventriculaire gauche liée à l'artériosclérose sénile. L'abaissement du choc suivant l'axe du corps indique généralement une hypertrophie des cavités gauches, son déplacement en dehors vers la ligne axillaire est en rapport avec une hypertrophie ou une dilatation des cavités droites. Dans l'épanchement péricardique, il est progressivement reporté vers le troisième espace intercostal, le cœur étant refoulé en haut et en dehors par le liquide accumulé dans les parties déclives; il y a simultanément augmentation d'étendue du choc, le cœur étant en contact plus intime avec la paroi. Le choc se déplace à droite, en arrière du sternum, dans la pleurésie gauche avec épanchement abondant. Il ne faudrait pas prendre pour le choc de la pointe les battements constatés à droite du sternum et qui correspondent à la base du cœur; celui-ci est refoulé en masse et non tordu sur son axe, ainsi que l'ont établi L. Bard et Pitres par la clinique et l'expérimentation; il en résulte que la pointe reste en arrière du sternum. Le choc de la pointe se trouve au contraire sous le mamelon droit dans la dextrocardie congénitale (L. Bard). Les tumeurs abdominales, l'ascite, le météorisme, les kystes de l'ovaire, les tuméfactions considérables du foie et de la rate relèvent plus ou moins la pointe du cœur.

Il importe de savoir que le choc de la pointe se déplace normalement avec les mouvements respiratoires et les changements d'attitude. Pendant l'inspiration forcée, il descend derrière la sixième côte et devient imperceptible. Il suit les mouvements de latéralité du tronc, débordant la ligne mamelonnaire de 2 centimètres et plus dans le décubitus latéral gauche, se portant à droite mais à peine dans le décubitus droit. Cette mobilité du cœur peut être exagérée par exemple à la suite des cures d'obésité (Rumpf), caractérisant le cœur mobile (*Wanderherz* des auteurs allemands) qui se déplace de 6 à 7 centi-

(1) Ligne fictive passant à égale distance du bord gauche du sternum et de la ligne mamelonnaire.

mètres de chaque côté sous l'influence des changements d'attitude. Elle peut être complètement supprimée par des adhérences péricardiques et Potain considère la fixité de la pointe comme un de leurs meilleurs signes.

Le choc de la pointe est souvent pris comme repère pour la détermination du temps des mouvements et des bruits du cœur, et l'on admet qu'il coïncide exactement avec le début de la systole ventriculaire et le premier bruit du cœur. Cela n'est vrai que pour une partie du phénomène qui, d'après les recherches de Potain, se compose de deux éléments successifs et distincts. Le doigt placé doucement dans l'espace intercostal peut sentir tout d'abord un *soulèvement* dû à la mise en tension de la paroi ventriculaire par la systole de l'oreillette, puis un *ébranlement* brusque et instantané qui « coïncide exactement avec le premier claquement valvulaire et n'est autre chose que l'expression tactile de ce qui pour l'oreille est le premier bruit ». Le soulèvement occupant souvent la fin de la présystole, c'est l'ébranlement, c'est-à-dire la vibration de fermeture des valvules auriculo-ventriculaires (L. Bard) qui doit être pris comme repère pour marquer avec précision le début de la systole ventriculaire. Grâce à cette interprétation nouvelle, Potain a pu démontrer que le retard du pouls radial sur le choc de la pointe signalé dans l'insuffisance aortique et le rétrécissement mitral n'était qu'apparent, la pulsation radiale retardant sur le soulèvement de la pointe et non sur l'ébranlement valvulaire ; Teissier (de Lyon) (1) a confirmé cette manière de voir en ce qui concerne le rétrécissement mitral, celui-ci, par l'hypertrophie auriculaire qu'il détermine, réalisant les meilleures conditions pour la démonstration du soulèvement présystolique de la pointe.

L'impulsion de la pointe varie beaucoup dans son intensité et son amplitude. A l'état normal, le choc occupe une surface limitée qui varie de 6 à 25 millimètres carrés. Cette étendue augmente dans la position verticale et surtout à la suite des efforts et des émotions qui exagèrent la force des contractions cardiaques et, par là même, les contacts du cœur avec la paroi thoracique. Ainsi en est-il des palpitations de l'anémie et des névroses, et des battements de la fièvre. En dehors de ces causes occasionnelles et transitoires, et des affections extracardiaques qui, en le refoulant ou le découvrant, mettent le cœur plus directement en rapport avec la région précordiale, son hypertrophie peut être tenue pour une des conditions qui augmentent l'étendue et l'intensité du choc de la pointe. Toutefois, il n'en est pas toujours ainsi, et Potain remarque avec raison que le battement de la pointe est à peine senti chez les malades atteints de mal de Bright qui présentent toujours un notable degré d'hypertrophie ventriculaire

(1) Teissier, *Congrès de méd. int. Montpellier*, 1898.

gauche et une élévation de la tension pouvant aller jusqu'à 28 ou 30 centimètres. Il s'agit habituellement d'hypertrophie simple, sans dilatation, tandis que la dilatation hypertrophique, telle qu'elle existe dans l'insuffisance aortique et dans certaines myocardites chroniques, se manifeste presque toujours par un soulèvement plus fort et plus étendu qu'à l'état normal. C'est un *choc en dôme*, suivant l'heureuse expression de L. Bard, donnant la sensation d'une boule ou d'un globe qui se durcit sous la main. Considéré par lui comme propre à l'insuffisance aortique, il est également observé dans la myocardite chronique hypertrophique. Ce signe se révèle à la fois à la vue et au palper, tandis que celui-ci seul donne des indications sur les modifications des vibrations auriculo-ventriculaires qui constituent le deuxième phénomène du choc. Or, L. Bard a constaté, dans ses recherches sur la palpation large du cœur, que ces vibrations pouvaient être exagérées d'une manière transitoire dans les palpitations nerveuses, d'une manière permanente dans le rétrécissement mitral avec induration et rigidité de la valvule. Ce signe est l'équivalent tactile de l'éclat du premier bruit constaté à l'auscultation. Il va sans dire que toutes les affections qui diminuent l'énergie du cœur, dégénérescences, dilatation simple, diminuent le choc de la pointe qui souvent n'est plus perceptible.

Le soulèvement systolique du choc de la pointe peut être remplacé par une dépression, sans que l'ébranlement soit amoindri. C'est le phénomène désigné sous le nom de *rétraction systolique de la pointe* et qui s'observe surtout dans la symphyse ou les adhérences partielles du péricarde. Mais il se retrouve dans d'autres circonstances et n'a pas de valeur pathognomonique. Il n'en constitue pas moins une présomption en faveur de la symphyse, quand il n'occupe pas seulement un espace (dépression unicostale de Jaccoud), mais plusieurs espaces et la partie inférieure du sternum (dépression pluricostale).

Frémissement cataire. — La palpation de la région précordiale donne quelquefois une sensation particulière comparée par Laënnec « au frémissement qui accompagne le murmure de satisfaction que font entendre les chats quand on les flatte de la main ». C'est le thrill des auteurs anglais. Variable d'intensité et d'étendue, le frémissement cataire est le résultat des vibrations que détermine le courant sanguin au niveau des orifices rétrécis du cœur : c'est l'équivalent tactile des souffles organiques, ne se sentant guère qu'avec des vibrations rares, c'est-à-dire des bruits graves. Aussi est-il surtout commun dans le rétrécissement mitral, dont il est un des principaux signes, se produisant pendant la diastole et la présystole comme le roulement diastolique et le souffle présystolique qui caractérisent cette lésion orificielle : il siège à la pointe. On observe un frémissement systolique de la base dans quelques rétrécissements de l'orifice aortique ou de l'orifice pulmonaire avec rugosités et inégalités. D'ailleurs, il peut

accompagner, quoique rarement, la plupart des affections valvulaires; il existe assez souvent dans la cyanose congénitale avec communication interventriculaire.

Frottement péricardique. — Au début ou dans le cours de la péricardite sèche, la main ou mieux la pulpe des doigts appliquée sur la région précordiale peut percevoir une sensation très superficielle de raclement ou de frottement se distinguant de celle que donne le frottement de la pleurésie sèche par sa persistance pendant l'arrêt des mouvements respiratoires. Le frottement perçu par la main est d'ailleurs moins constant que celui constaté à l'auscultation.

PERCUSSION. — La percussion de la région précordiale révèle à l'état normal une zone de matité qui répond aux rapports de la face antérieure du cœur avec la paroi thoracique. Ces rapports changeant avec les variations de volume et de siège de l'organe, la matité cardiaque se modifie parallèlement, et traduit ainsi sa dilatation et son hypertrophie partielles ou totales, ses déplacements, comme aussi la présence au-devant et autour de lui d'épanchements péricardiques plus ou moins abondants.

La percussion digitale donne pour l'exploration du cœur des renseignements plus précis que la percussion plessimétrique. Il importe, pour bien observer ces modifications et les variations de sa matité, d'en fixer les contours avec le crayon dermographique sur la région précordiale mise à nu, puis de les reproduire sur des schèmes ou tout au moins d'en inscrire les dimensions. L'examen doit être complété par la délimitation de la matité du foie et de l'aorte et, dans certains cas, de l'oreillette gauche en arrière.

Faite suivant la méthode concentrique recommandée par Potain, c'est-à-dire en procédant des parties sonores vers les parties mates, la percussion de la région précordiale permet de constater successivement deux zones de matité, la première plus large de *matité relative* ou de submatité, répondant aux parties du cœur recouvertes par les poumons et dont les contours se confondent assez exactement avec ceux de l'aire cardiaque, la seconde plus limitée de *matité absolue*, qui correspond à sa portion découverte et directement en contact avec la paroi par suite de l'écartement des poumons. La première ne s'obtient que par la percussion forte, la seconde est facilement délimitée par la percussion faible. Si l'on veut obtenir une reproduction aussi précise que possible des contours du cœur ou du moins de sa projection sur le thorax, il faut, conformément à la méthode de Potain, se baser sur les résultats de la percussion forte, c'est-à-dire sur les dimensions et la forme de la matité relative ou grande matité. Le bord droit de cette grande matité répond à l'état normal à celui de l'oreillette droite et se trouve le long du bord droit du sternum. La limite gauche, qui correspond au bord du ventricule gauche, est

représentée par une ligne dirigée obliquement de la pointe du cœur vers la troisième articulation chondro-sternale. Le bord inférieur ou bord du ventricule droit, se confondant avec la matité hépatique, peut être déterminé par une ligne fictive réunissant la pointe à la limite supérieure du foie. L'angle supérieur du triangle ainsi formé est déli-

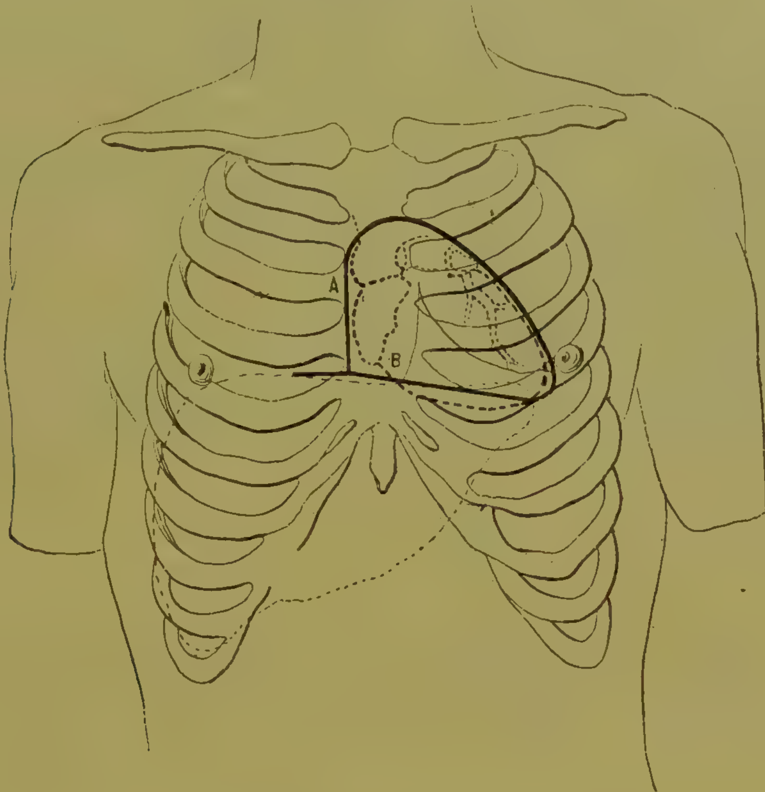


Fig. 3. — Matité cardiaque relative ou grande matité. (Potain.)

mité par la percussion qui circonscrit la portion de la crosse de l'aorte avoisinant la paroi thoracique (fig. 3). Potain, grâce à ce procédé et à des mensurations précises, a pu étudier et fixer, avec autant d'exactitude que l'eût fait la radiographie, les variations physiologiques du volume du cœur ; il y a recours également pour les variations pathologiques.

Sans donner des résultats aussi précis, la recherche de la matité absolue ou petite matité fournit des indications cliniques suffisantes ; elle est plus facile et par là même plus sûre pour la pratique courante. Les variations de cette matité suffisent, comme l'a dit Bouillaud, pour déterminer les changements de volume du cœur qui refoule plus ou moins les poumons, suivant le degré de son hypertrophie et de sa dilatation. Si l'on veut en fixer les limites exactement et assez rapidement pour ne pas fatiguer le malade, il faut percuter légèrement, de la périphérie au centre, des zones sonores vers la zone franchement mate, en ne tenant pas compte des diminutions de la sonorité qui ne constituent que la matité relative et particulièrement de celle qui se trouve au niveau du bord droit du sternum. Celle-ci correspond au bord

de l'oreillette droite, mais la région sternale contiguë à cette simple ligne de matité est sonore à l'état normal, et, comme l'avait observé Laënnec, la matité rétrosternale est le plus souvent d'ordre pathologique. La détermination des contours de la matité absolue est aisée pour les limites supérieure et latérales. Elle est plus difficile en bas : à gauche, la limite inférieure peut être masquée par la sonorité tympanique de l'estomac et par la languette pulmonaire de Luschka qui souvent recouvre la pointe du cœur; à droite, la matité du cœur se confond avec celle du foie. Mais celui-ci suit si souvent les variations de volume du cœur quand ses cavités droites se dilatent, qu'il y a grand intérêt à ne pas l'en séparer dans l'examen ; la percussion révélera ainsi, non seulement les variations de la matité cardiaque, mais celles de la *matité cardio-hépatique*.

D'après Bouillaud, la matité précordiale absolue, qui répond presque exclusivement à la portion découverte du ventricule droit, présente à l'état normal une étendue de 40 à 54 millimètres carrés. Elle a la forme d'un triangle à base inférieure ou d'un quadrilatère irrégulier,

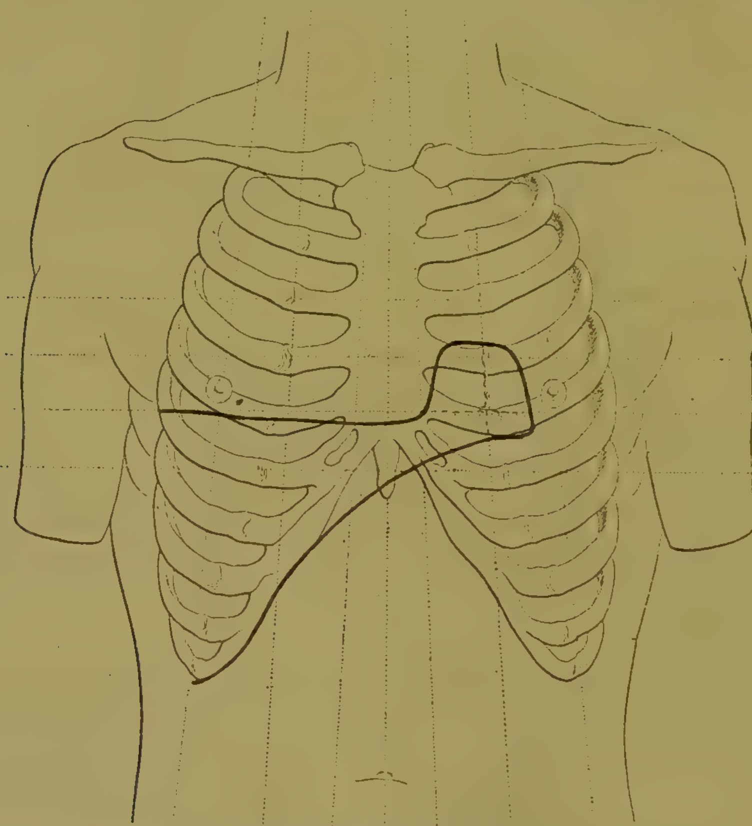


Fig. 4. — Matité cardio-hépatique chez l'adulte. Matité cardiaque absolue ou petite matité.

le côté gauche du triangle étant souvent une ligne brisée (Friedreich). Son côté droit répond au bord gauche du sternum et s'étend de l'extrémité interne du quatrième espace intercostal à l'insertion sternale du sixième cartilage gauche. Le côté gauche va de l'extrémité interne du quatrième espace intercostal à la pointe du cœur : il est souvent formé

de deux lignes qui se croisent à angle mousse. Le côté inférieur, qui se confond en partie avec la matité du foie, est figuré par une ligne horizontale allant de l'insertion sternale du sixième cartilage costal au choc de la pointe (fig. 4). Pour apprécier simplement et rapidement les variations de la matité, on peut se contenter de mesurer son diamètre vertical au niveau de la ligne parasternale, et son diamètre transversal au niveau d'une ligne horizontale correspondant au mamelon et au quatrième ou cinquième espace intercostal : à l'état normal et chez l'adulte, leurs dimensions sont de 4 à 5 centimètres. Pour préciser les variations du diamètre transversal dans les grandes dilatations cardiaques, on peut ajouter aux mensurations précédentes celle de l'intervalle entre la pointe déviée vers l'aisselle et la ligne verticale mamelonnaire. Les modifications de la matité hépatique se révèlent par l'augmentation ou la diminution de son diamètre vertical, normalement de 11 à 12 centimètres au niveau de la ligne mamelonnaire droite. Enfin la percussion du cœur et du foie est complétée par celle de l'aorte. A l'état normal ses limites sont difficilement déterminées ; mais, d'après Potain, on peut la considérer comme dilatée toutes les fois que sa matité déborde le bord droit du sternum au niveau du deuxième espace intercostal droit.

La matité cardiaque varie, à l'état physiologique, suivant l'âge, les mouvements respiratoires, les efforts, les repas (fig. 5) et les attitudes ; elle est un peu augmentée chez les sujets vigoureux qui se livrent régulièrement à des exercices physiques exigeant l'effort ; elle est également plus marquée chez les sujets jeunes à thorax long et étroit, d'où résulte un plus large contact du cœur avec la paroi. Ces variations, qu'il faut connaître, sont de peu d'importance, à part celles qui tiennent aux changements de position du tronc. Dans le décubitus latéral gauche, la limite droite de la matité ne se déplace pas, mais la limite gauche recule en dehors de 3 centimètres et demi, en même temps que le choc de la pointe ; dans le décubitus latéral droit, elle se rapproche du sternum de presque 2 centimètres. La position penchée en avant augmente les rapports du cœur avec la paroi thoracique, et par le fait même, sa matité absolue.

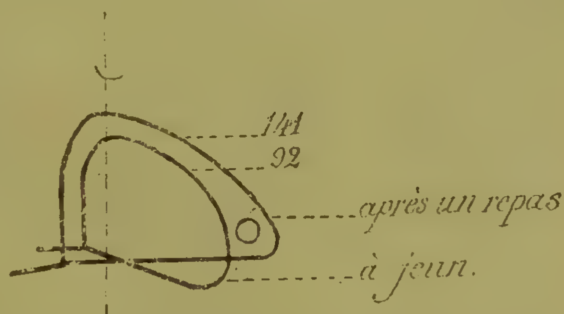


Fig. 5. — Changements de volume sous l'influence du repas (Potain).

Les *variations pathologiques de la matité du cœur* peuvent être d'origine *extracardiaque*, *péricardique* ou *cardiaque*. Les épanchements abondants de la plèvre gauche refoulent le cœur à droite, déplaçant sa matité en arrière et au delà du bord droit du sternum. Les tumeurs du médiastin ou les déformations de la colonne vertébrale le

repoussent contre la paroi et exagèrent la matité précordiale ; il en est de même des grandes tumeurs abdominales. Les scléroses avec rétraction du poumon augmentent l'étendue de la portion découverte du cœur et sa matité. Elle est, au contraire, diminuée ou même complètement masquée par l'emphysème pulmonaire.

L'augmentation de la matité précordiale est un signe important des *épanchements liquides du péricarde.* Elle est très marquée dans les épanchements abondants, à peine dans les épanchements légers, d'ailleurs variable d'un jour à l'autre comme l'exsudation péricardique elle-même. Les premiers indices de l'épanchement s'observent dans la partie inféro-externe du sac péricardique, en dehors de la pointe, dont la matité paraît s'élargir; les signes sont plus apparents dans la position penchée en avant, d'où résulte l'élévation du niveau du liquide. Quand sa quantité s'accroît, il distend la cavité péricardique, refoule le cœur en haut, écarte les poumons et se révèle par une grande matité précordiale : elle dépasse dans tous les sens les limites de la matité normale, et peut occuper toute la région comprise entre la ligne axillaire gauche et la ligne mamelonnaire droite, descendant jusqu'à la septième ou huitième côte. Sa configuration est celle d'un triangle à base inférieure, à sommet mousse ou arrondi situé vers la fourchette sternale. Mais ce triangle est irrégulier et présente, vers le tiers supérieur de son bord gauche, une encoche signalée par Sibson et qui donne à l'ensemble de la matité la forme d'une brioche (Potain); on en peut conclure que le péricarde contient au moins de 420 à 460 grammes de liquide (Sibson). Cette matité en brioche n'est pas cependant pathognomonique de l'épanchement péricardique. Elle se retrouve, comme je l'ai constaté après Potain, dans certaines *symphyses péricardiques*, et je l'ai récemment observée dans un cas d'asystolie d'origine pleuro-pulmonaire avec symphyse pleurale et grande dilatation cardiaque, sans épanchement ni adhérences du péricarde. Les grandes dilatations cardiaques, avec ou sans symphyse péricardique, sont d'ailleurs toujours associées à de la congestion avec matité augmentée du foie, et, malgré l'encoche de Sibson, cette grande matité cardio-hépatique permettra de ne pas s'arrêter à l'hypothèse de péricardite avec épanchement.

La matité cardiaque augmente dans la plupart des maladies du cœur, révélant son *hypertrophie* ou sa *dilatation.* Celles-ci peuvent être partielles ou totales, et la matité précordiale traduit assez exactement ces modifications. Quand l'hypertrophie ou la dilatation occupe exclusivement le ventricule gauche, l'augmentation de la matité se fait surtout suivant son diamètre vertical, qui atteint 8, 10 et 12 centimètres, la pointe du cœur descendant dans le sixième ou septième espace, et se rapprochant plus ou moins de la ligne mamelonnaire, mais sans la dépasser notablement. Ainsi en est-il dans l'hypertrophie du ventricule gauche d'origine rénale ou

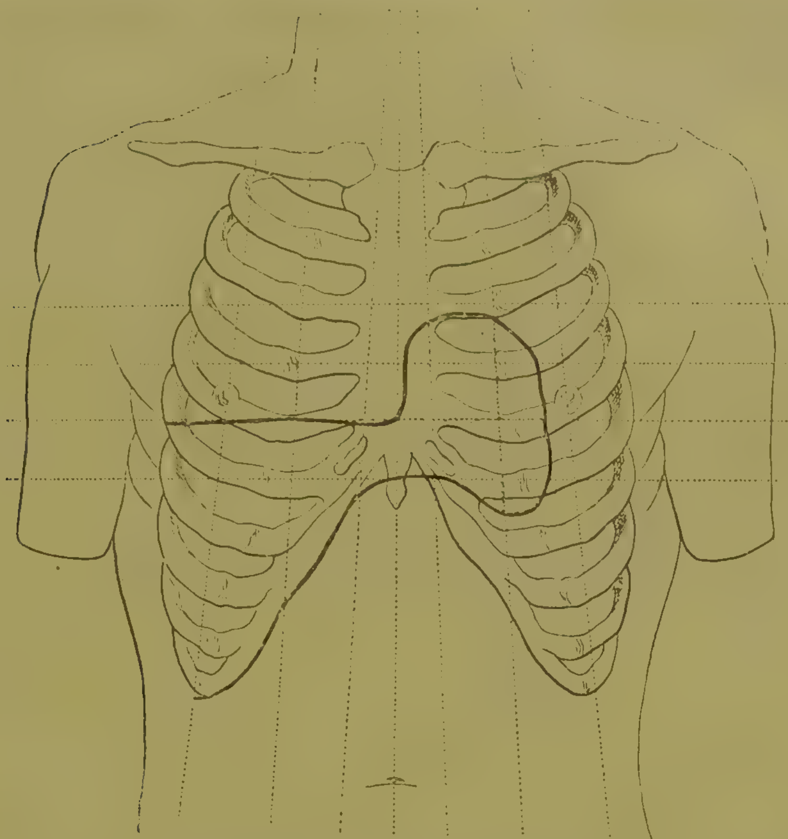


Fig. 6. — Insuffisance aortique par endocardite chronique. Hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche.

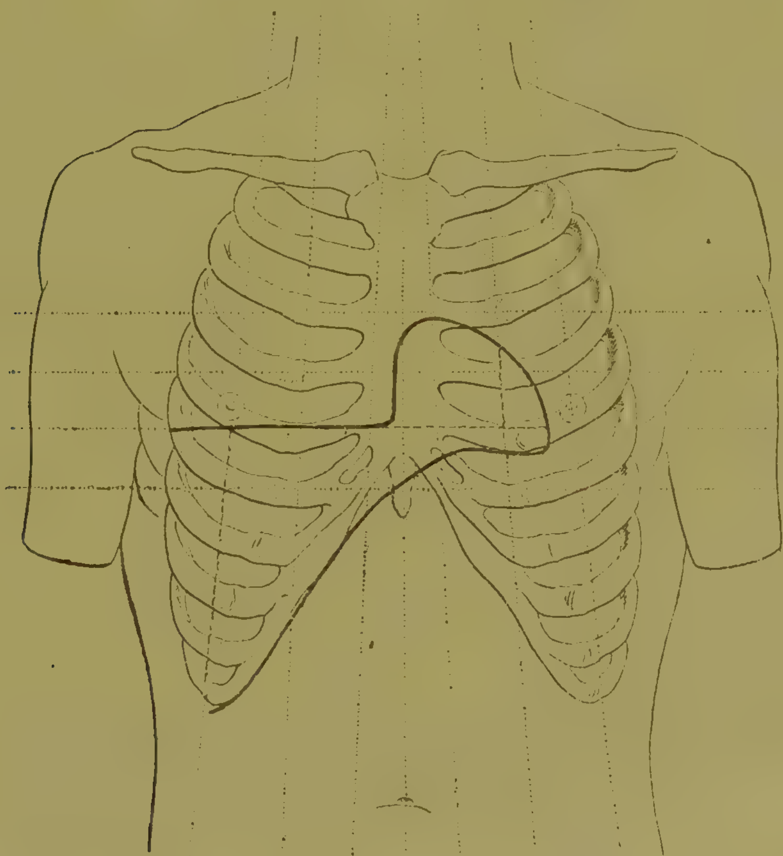


Fig. 7. — Insuffisance mitrale simple par endocardite chronique. Légère hypertrophie du ventricule droit.

artérioscléreuse et surtout dans la dilatation hypertrophique qui résulte de l'insuffisance aortique (fig. 6). Quand, au contraire, l'augmentation de volume porte sur le ventricule droit, le bord de cette cavité étant horizontalement couché dans la gouttière thoraco-diaphragmatique, c'est la matité transversale qui s'accroît en empiétant à droite sur la région sternale, sa limite gauche tendant à se reporter en dehors de la ligne mamelonnaire de ce côté. C'est ce que l'on observe dans les lésions mitrales assez prononcées pour se compliquer de rétrostase auriculaire gauche et pulmonaire, et provoquer l'hypertrophie compensatrice du ventricule droit (fig. 7).

La matité précordiale est augmentée dans les deux sens quand il y a hypertrophie et dilatation simultanée des deux ventricules ; c'est la matité transversale qui se montre surtout accrue, la pointe se trouvant fréquemment à 2 ou 3 centimètres en dehors du mamelon, et plus encore dans les périodes d'insuffisance

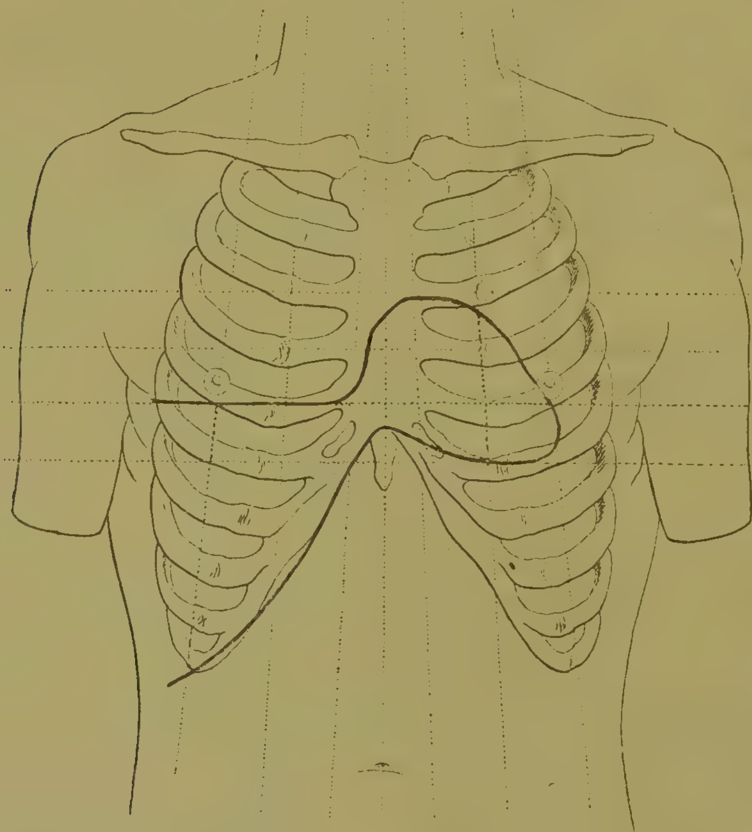


Fig. 8. — Myocardite chronique avec dilatation hypertrophique des deux ventricules.

cardiaque. On observe cette configuration toute particulière dans la *myocardite chronique hypertrophique* (fig. 8). On la retrouve à son plus haut degré dans la *dilatation cardiaque de l'asystolie*, toujours associée à l'augmentation de la matité du foie. Il est particulièrement intéressant de suivre les variations de la dilatation et de la matité cardio-hépatique, en fixant celle-ci par des schèmes ou encore par

des tracés avant et après le traitement digitalique. Quand la dilatation cardiaque est excessive, l'oreillette droite est elle-même

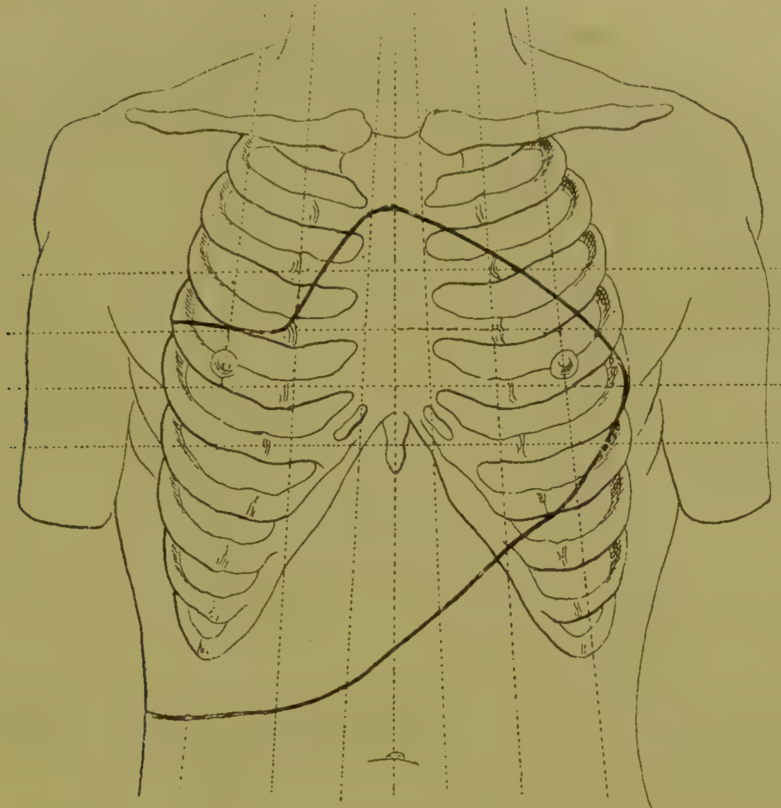


Fig. 9. — Asystolie irréductible avec œdème des membres supérieurs. Endo-myocardite chronique rhumatismale avec double lésion aortique et mitrale. Grande matité cardio-hépatique. La matité de l'oreillette droite déborde notablement le bord droit du sternum.

augmentée de volume et déborde de 2 ou 3 centimètres le bord droit du sternum (fig. 9).

La *percussion de la région aortique*, négative comme résultats dans un grand nombre de cas, peut révéler la dilatation cylindrique de l'aorte ou anévrysmale. La première, souvent associée à la myocardite chronique, se caractérise par l'extension de la matité à droite du sternum jusque dans le deuxième espace intercostal, où elle déborde de 2, 4 et même 6 centimètres le bord de cet os (fig. 10); son contour arrondi lui donne la forme du cimier d'un casque de pompier (Potain). Dans l'anévrysme aortique, les zones de matité du cœur et de l'aorte sont indépendantes, alors même qu'il existe un certain degré d'hypertrophie ventriculaire : la région rétrosternale intermédiaire à ces deux zones reste sonore, et, d'ailleurs, l'anévrysme se manifeste par ses autres signes, tumeur pulsatile, thrill, etc.

Si la percussion de la région précordiale donne des renseignements sur les variations de l'oreillette droite, elle n'en donne pas sur celles de l'oreillette gauche. Celle-ci, souvent hypertrophiée et dilatée dans le rétrécissement mitral, se trouve dans le médiastin

postérieur, et c'est en arrière du thorax, à la hauteur des sixième, septième et huitième vertèbres dorsales, dans l'espace compris d'une part entre le rachis et le bord spinal de l'omoplate gauche, d'autre part entre deux lignes horizontales passant par l'épine de l'omoplate et l'angle inférieur de cet os, qu'il faut rechercher les variations de sa matité. A l'état normal, la *percussion de l'oreillette gauche*, faite d'après les règles formulées par Germe et récemment précisées par Machado (1), dans une thèse inspirée par Potain, donne une zone

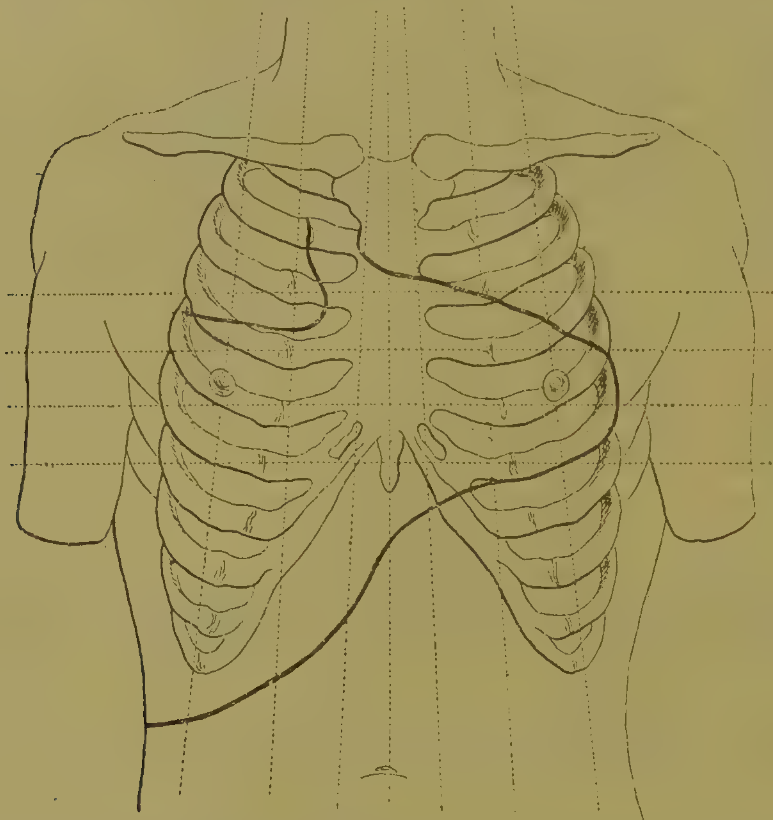


Fig. 10. — Myocardite chronique et dilatation de l'aorte. Asystolie. Grande matité cardio-hépatique.

de submatité ovalaire dont le diamètre horizontal mesure 3 centimètres au niveau de sa plus grande largeur, le diamètre vertical 78 millimètres. Cette submatité augmente, dans l'insuffisance et surtout dans le rétrécissement de l'orifice mitral, quand la stase auriculaire est très prononcée ; elle s'accroît en dehors et en bas, atteignant quelquefois les neuvième et dixième vertèbres dorsales. La largeur de l'ovale s'élève jusqu'à 64 millimètres et sa longueur à 114 millimètres dans les grandes dilatations de l'oreillette (Machado).

PHONENDOSCOPIE ET RADIOGRAPHIE. — Ces deux procédés d'examen peuvent confirmer, en les précisant, les résultats de la

(1) Machado, De la valeur sémiologique de la percussion de l'oreillette gauche. Th. de doct. Paris, 1897.

percussion. La phonendoscopie, ou percussion auscultée, pratiquée soit à l'aide du phonendoscope de Bianchi, soit simplement avec le stéthoscope, permet de saisir des nuances délicates que ne révèle pas la percussion : tels les sons différents que donne le bord du ventricule droit et le foie, d'où la possibilité de déterminer la limite inférieure de la matité cardiaque ; telles encore les vibrations spéciales qui se produisent au niveau des cloisons du cœur, ce qui conduit à la délimitation des cavités cardiaques. La différenciation des bruits perçus par l'effleurage de la peau de la région cardio-hépatique est due, non à la différence de structure des organes, mais à la discontinuité de leurs fibres qui arrête la transmission des vibrations. Cet arrêt se manifeste aussi au niveau du changement brusque de direction des fibres du cœur quand elles se réfléchissent pour former son cloisonnement. La phonendoscopie, malgré ces résultats intéressants, n'est pas entrée dans la pratique courante parce qu'elle exige de l'habitude et de l'habileté et que la percussion suffit amplement aux besoins de la clinique.

Les mêmes considérations s'appliquent à la radiographie, plus intéressante qu'utile pour apprécier les variations de volume du cœur et dont les résultats sont à peu près les mêmes que ceux obtenus par la délimitation de la grande matité du cœur suivant le procédé de Potain. Variot et Chicotot ont récemment proposé une méthode permettant, à l'aide des rayons X, de mesurer l'aire réelle du cœur. Leur procédé n'est malheureusement pas à la portée des médecins et n'est applicable qu'à des recherches spéciales. La radiographie n'en reste pas moins une méthode d'exploration utile pour l'étude des variations physiologiques et pathologiques du cœur (Ch. Bouchard), de ses déplacements (Béclère) (1), pour la recherche des anévrysmes dans les cas obscurs, et peut-être permettra-t-elle, dans un avenir prochain, le diagnostic précoce de l'artériosclérose (2).

AUSCULTATION. — Quand on applique l'oreille sur la région du cœur, on perçoit, à chaque révolution cardiaque, une sorte de tic tac constitué par deux bruits qui se succèdent à court intervalle. Le *premier bruit* est sourd, profond, prolongé, et présente son maximum d'intensité vers la pointe du cœur, c'est-à-dire dans le cinquième espace intercostal gauche, un peu en dehors du mamelon : il se produit au moment de la systole ventriculaire et coïncide avec l'ébranlement du choc de la pointe. Le *deuxième bruit* est plus bref, plus clair et plus éclatant, rappelant, suivant la comparaison de Laënnec, le bruit que fait un chien qui lape ; il a son maximum

(1) Béclère, Les rayons de Rœntgen et le déplacement du cœur à droite dans les grands épanchements de la plèvre gauche (*Soc. méd. des hôp.*, 15 juillet 1898).

(2) Carl Beck, Les rayons de Rœntgen comme moyen de diagnostic de l'artério-sclérose (*The New York med. Journ.*, 22 janv., 1898).

d'intensité au niveau du troisième espace intercostal, près du bord gauche du sternum, et se produit au commencement de la diastole ventriculaire. Le premier bruit est séparé du second par un très court intervalle ou *petit silence*; après le second silence vient un intervalle plus long, ou *grand silence*, puis revient le premier bruit et ainsi de suite. Chaque paire de bruits correspond à un battement et à une révolution cardiaque. L'ordre régulier dans lequel ils se succèdent constitue le rythme du cœur. A l'état normal, il s'accomplit suivant une sorte de mesure à trois temps dans laquelle le premier bruit occupe un peu moins d'un tiers, le petit silence et le second bruit chacun un sixième, et le grand silence un peu plus d'un tiers (Barth et Roger).

A l'état pathologique, les bruits du cœur peuvent être modifiés dans leur rythme, leur timbre, leur intensité, d'autres fois remplacés ou accompagnés par des bruits anormaux, souffles ou frottements. La détermination et l'interprétation de ces altérations exigent la connaissance préalable des causes et des foyers des bruits normaux. Le premier bruit est surtout le résultat de l'occlusion et de la tension subite des deux valvules auriculo-ventriculaires qui, en raison du parfait synchronisme de leur fonctionnement, ne donnent à l'oreille qu'un son : mais, en réalité, chacune de ces valvules produit un bruit, et l'auscultation faite à l'aide du stéthoscope permet de distinguer le premier bruit du cœur gauche, ou bruit de la valvule mitrale, et celui du cœur droit, ou bruit de la valvule tricuspide. Celui-ci a son foyer de production et d'auscultation à l'extrémité inférieure du sternum, à la hauteur du cinquième cartilage costal; le foyer d'auscultation du bruit mitral, distinct de son foyer de production, se trouve à la pointe. Le deuxième bruit dû à la chute simultanée des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire n'est aussi que la fusion de deux sons facilement décomposables par l'auscultation médiate, l'un, aortique, ayant son foyer d'auscultation à la partie interne du deuxième espace intercostal droit, l'autre, pulmonaire, à l'extrémité sternale du deuxième espace intercostal gauche.

Modifications dans l'intensité et le timbre des bruits du cœur. — L'intensité de ces bruits dépend de l'énergie des contractions cardiaques et des variations de la pression sanguine ; leur timbre est surtout en rapport avec l'état anatomique des valvules. La suractivité du cœur liée aux émotions, aux efforts physiques, à la fièvre, aux palpitations, se manifeste par une plus grande intensité de tous ses bruits. Au contraire, l'asthénie cardiaque, due aux myocardites dégénératives, au cœur gras, à la phase ultime de l'asystolie, se caractérise par leur affaiblissement; dans l'obésité, l'emphysème pulmonaire et surtout la péricardite avec épanchement, il résulte de leur éloignement de l'oreille.

Le premier bruit du cœur a un éclat extraordinaire, au point d'être

entendu à un décimètre de la poitrine dans le rétrécissement mitral, à cause de l'induration scléreuse et de la brusque tension de la valvule mitrale (Traube, Duroziez). Il est souvent diminué dans l'insuffisance aortique, parce que, en raison du reflux du sang venant de l'aorte, cette valvule présente déjà un certain degré de tension à la fin de la diastole, c'est-à-dire que sa tension est progressive et non brusque. Le premier bruit est étouffé et comme enroué au début de l'endocardite aiguë : cette altération de timbre est due au gonflement inflammatoire de la valvule mitrale, d'où résulte que, au moment de sa tension, le contact des bords libres se fait avec moins de netteté ; il y a, en quelque sorte, un bourrelet interposé, bourrelet qui étouffe le bruit (Potain). Dans les grandes insuffisances mitrales par dilatation, le premier bruit peut être complètement absent sans être remplacé par un souffle. Il cesse d'être entendu à la base et même à la pointe dans les formes graves de la fièvre typhoïde, indiquant une altération plus ou moins marquée du myocarde, et cette disparition est d'un mauvais augure quand elle coïncide avec une accélération cardiaque dépassant 110 (Picot, Mongour).

Le deuxième bruit est affaibli dans les états fébriles, surtout quand le cœur faiblit lui-même dans les maladies infectieuses, traduisant à la fois l'asthénie cardiaque et la diminution de la pression artérielle. Sa disparition, dans la fièvre typhoïde, est le signe précoce de la mort ; son augmentation, coïncidant avec le retour de la température à la normale, est un signe d'entrée en convalescence. L'exagération du claquement sigmoïdien indique une augmentation de la pression sanguine. L'hypertension peut exister dans l'artère pulmonaire ou dans l'aorte, se manifestant par le renforcement du deuxième bruit au foyer pulmonaire ou aortique. L'exagération du deuxième bruit pulmonaire est caractérisée par la prédominance de son intensité sur celle du deuxième bruit aortique normalement plus éclatant. On l'observe dans les affections mitrales, surtout dans le rétrécissement, en raison de la rétrostase auriculaire et de l'hypertension qui en résulte dans la petite circulation : il atteint son maximum quand cette tension est devenue excessive et que le ventricule droit va céder ; il disparaît quand celui-ci est forcé, et, dans les cas favorables, reparaît sous l'influence de la digitale. L'exagération du deuxième bruit aortique, signe d'hypertension artérielle, appartient, avec l'hypertrophie ventriculaire gauche et le bruit de galop de Potain, à la symptomatologie physique de la néphrite interstitielle chronique ; mais elle existe également dans l'artériosclérose dont elle est un signe précoce (Huchard). Il ne faut pas confondre avec le renforcement du deuxième bruit les modifications de son timbre. Celui-ci devient métallique, clangoreux (N. Gueneau de Mussy), tympanique dans l'athérome de l'aorte. Bucquoy et Marfan ont distingué : 1° les cas où l'éclat tympanique des bruits aortiques existe seul,

indiquant un état athéromateux très avancé des valvules sigmoïdes de l'aorte, rigides et incrustées de sels calcaires; 2° ceux où il coïncide avec un souffle diastolique d'insuffisance aortique indiquant son origine athéromateuse; 3° ceux enfin où il s'entend en dehors de l'aire des bruits aortiques, jusque vers l'extrémité externe de la clavicule et dans la région axillaire droite. Cette diffusion indique que l'athérome est accompagné de dilatation cylindroïde ou anévrysmale de l'aorte.

Multiplicité des bruits du cœur. — On peut entendre trois bruits au lieu de deux à chaque révolution cardiaque. Cette multiplicité résulte soit du dédoublement du deuxième bruit décrit par Bouillaud sous le nom de bruit de rappel, soit d'un bruit surajouté présystolique qui constitue le bruit de galop de Potain.

Dédoublement du deuxième bruit. — Bruit de rappel. — « Ce rythme, que je compare au rythme si connu du battement de tambour désigné sous le nom de rappel, imite encore assez bien le rythme du bruit d'un marteau qui, après avoir frappé le fer, tombe sur l'enclume, rebondit, et retombe immobile. » (Bouillaud.) Le dédoublement du deuxième bruit s'entend à la base et résulte des claquements successifs des valvules aortique et pulmonaire, dont la chute est synchrone dans les conditions normales. Il peut être physiologique ou pathologique (Potain). Le dédoublement physiologique ne se rattache à aucune lésion du cœur ; il est dû aux changements de pression que les mouvements respiratoires produisent dans les gros vaisseaux de la base, et s'entend à la fin de l'inspiration et au début de l'expiration. Assez souvent constaté au début de l'examen chez les sujets impressionnables, il est sans valeur quand il est transitoire, et cette mobilité même le distingue du dédoublement pathologique, qui est permanent. Le dédoublement pathologique, produit par la chute anticipée de l'une ou l'autre valvule sigmoïde sous l'influence de l'hypertension pulmonaire ou aortique, est surtout un signe de rétrécissement mitral, et ses caractères variables seront étudiés à propos de cette affection. Mais il se retrouve dans la symphyse cardiaque (Potain), et je l'ai récemment entendu, pendant plusieurs semaines, chez une malade atteinte de myocardite chronique avec asystolie et, en même, temps d'une large insuffisance mitrale par dilatation révélée par l'autopsie ; celle-ci s'était uniquement caractérisée, pendant la vie, par le silence du premier bruit.

Il importe de distinguer du véritable dédoublement une autre altération du rythme, décrite par Sansom puis Potain, dans le rétrécissement mitral pur. On peut entendre, au début de la diastole, un bruit de claquement, *claquement d'ouverture de la mitrale*, dû à la tension subite de ses deux valves bridées par des adhérences, au moment où le sang passe de l'oreillette dans le ventricule. Ce claquement succède au second bruit normal qu'il semble dédoubler ;

mais il a son maximum à la pointe, tandis que le dédoublement s'entend à la base.

Bruit de galop. — C'est un triple bruit constitué par l'adjonction d'un bruit surajouté précédant la systole aux deux bruits normaux du cœur. Leur succession reproduit assez exactement le rythme du galop du cheval, d'où le nom de bruit de galop employé par Bouillaud dans son enseignement et adopté par Potain dans son *Mémoire sur le bruit de galop dans la néphrite interstitielle chronique* (1875).

C'est habituellement chez des malades présentant de la polyurie, une légère albuminurie, de l'hypertrophie ventriculaire gauche avec renforcement du deuxième bruit aortique et hypertension artérielle, des crises dyspnéiques, ou même des accès d'angine de poitrine, que l'auscultation révèle un bruit surajouté présystolique au tic tac normal. L'intervalle qui le sépare du premier bruit est plus court que le petit silence, plus long que celui qui existe entre les deux parties d'un bruit dédoublé. « Ce bruit est sourd, beaucoup plus que le bruit normal; c'est un choc, un soulèvement sensible, c'est à peine un bruit. Quand on a l'oreille appliquée sur la poitrine, il en affecte la sensibilité tactile, plus peut-être que le sens auditif. Et si l'on essaye de l'entendre avec un stéthoscope flexible, peu s'en faut, presque toujours, qu'il ne disparaisse entièrement. Le point où on le perçoit le mieux est un peu au-dessus de la pointe du cœur, en tirant vers la droite. Mais on le peut quelquefois distinguer dans toute l'étendue de la région précordiale. Avec ce bruit, coïncide habituellement un soulèvement sensible à la main et qui peut être même nettement indiqué par les instruments enregistreurs. Ce soulèvement se fait sentir surtout vers le milieu de la région précordiale et un peu au-dessous; mais il est vague, étalé, et ne ressemble en rien à l'impulsion nette et bien détachée de la pointe qui accompagne ordinairement le premier bruit. » (Potain.)

Au lieu d'être présystolique, le bruit surajouté peut se placer au milieu ou même au début de la diastole, être mésodiastolique ou protodiastolique, son moment variant avec l'accélération du cœur et, par conséquent, la longueur du grand silence (1). La place qu'il occupe dans la révolution cardiaque permet déjà d'en soupçonner l'origine. C'est un bruit de diastole ventriculaire résultant de la brusque distension du ventricule opérée par la contraction auriculaire (Potain). Ce bruit et ce mouvement existent normalement à l'état de vestige. Le tracé cardiographique d'un sujet bien portant présente, avant le grand soulèvement qui répond à la systole ventri-

(1) Pour Cuffer et Guinon, les moments variables du bruit surajouté tiennent à la capacité du ventricule; dans l'hypertrophie simple, le cœur se remplit plus vite, et le bruit de galop est diastolique; il est présystolique dans l'hypertrophie avec dilatation.

culaire, un soulèvement plus faible qui correspond, ainsi qu'il résulte des expériences de Chauveau et Marey, à la distension du ventricule complétée par la contraction de l'oreillette. Ce premier soulèvement est plus considérable chez les malades présentant le bruit de galop. Il n'est donc que l'exagération d'un mouvement qui se produit à l'état normal; de là vient qu'il a son maximum au niveau du ventricule, qu'il est sourd, vague, mal délimité, qu'il s'agit, en définitive, autant d'une sensation tactile que d'un bruit. Telle est l'explication proposée par Potain et généralement admise. Quant à la cause de cette sensation et du bruit, c'est-à-dire de la brusque distension du ventricule pendant la diastole ou au moment de la présystole, ce peut être l'exagération de la contraction auriculaire (Exchaquet), phénomène d'ailleurs inconstant; c'est surtout l'inextensibilité ou la faiblesse du myocarde. Si, normalement, la pénétration du sang dans la cavité ventriculaire ne s'accompagne d'aucun bruit sensible, c'est parce que la tonicité du myocarde s'oppose à sa brusque distension, lui permettant de ne céder que progressivement. Il se produit, au contraire, un ébranlement perceptible pour la main et pour l'oreille toutes les fois que, la résistance tonique du myocarde étant diminuée, celle des éléments fibro-conjonctifs de la paroi se trouve mise subitement en jeu au moment où la réplétion s'achève (Potain). Et le phénomène se produit d'autant plus facilement que le cœur, constamment dilaté, est plus approché du degré de distension où cette résistance entre en jeu : ainsi s'explique l'apparition intermittente du bruit de galop sous l'influence de la position horizontale et de la marche qui augmentent la pression intracardiaque et la dilatation.

Le mécanisme du bruit de galop conduit à la détermination de sa valeur sémiologique. C'est un signe d'affaiblissement du myocarde, affaiblissement quelquefois relatif traduisant la disproportion entre la tension artérielle et l'énergie que le ventricule est capable de développer (Lépine). Il résulte non de l'hypertrophie du cœur, mais de sa dilatation, et cela explique pourquoi, la dilatation augmentant, le bruit de galop est remplacé d'abord par un prolongement du premier bruit, puis par un véritable souffle systolique de la pointe dû à l'insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale.

Parmi les affections où l'on constate le bruit de galop, il faut placer, en première ligne, la néphrite interstitielle chronique, l'artériosclérose et la myocardite chronique hypertrophique. L'hypertension artérielle et la diminution relative ou absolue de la tonicité du myocarde, qui résulte de sa dilatation et de sa fatigue temporaires ou de sa sclérose, permettent aisément de comprendre la fréquence du phénomène et sa signification. Il se retrouve, quoique plus rare, dans les néphrites aiguës, en raison de l'oligurie ou de l'anurie et de la dilatation cardiaque qu'elles déterminent. Potain l'a signalé dans la péricar-

dite : « Par suite de l'inflammation du feuillet viscéral de la séreuse péricardique, le myocarde perd une partie de sa tonicité ; il laisse donc le sang affluer sans obstacle dans la cavité ventriculaire, jusqu'au moment où la réplétion de celle-ci distend brusquement sa paroi. De cette brusque tension résulte un choc présystolique. » Enfin le bruit de galop peut être entendu dans les maladies infectieuses avec affaiblissement du cœur. Cuffer et Barbillon l'ont observé dans la fièvre typhoïde ; il s'agissait, il est vrai, d'un bruit de galop systolique. Fraentzel l'a constaté dans la fièvre typhoïde, la pneumonie lobaire, le typhus exanthématique, la diphtérie, la scarlatine, la tuberculose miliaire aiguë, le rhumatisme articulaire aigu. Enfin Leyden l'a signalé dans la myocardite aiguë infectieuse. Mais, dans ces diverses maladies, le bruit de galop n'a ni la netteté, ni la constance qui le caractérisent dans la néphrite interstitielle chronique et l'artériosclérose.

Il n'a été question, jusqu'à présent, que du bruit de galop gauche lié à la dilatation et à l'asthénie du ventricule gauche. Le même phénomène peut être observé à droite, en arrière du sternum et vers la région xiphoïdienne, quand le ventricule droit se dilate sous l'influence d'une irritation réflexe provoquée par des troubles digestifs qui détermine, par l'intermédiaire du grand sympathique, une hypertension dans le tronc de l'artère pulmonaire. C'est un bruit de galop temporaire qui accompagne les troubles cardio-pulmonaires décrits par Potain et Barié chez certains dyspeptiques. Le bruit de galop droit a été encore signalé par G. Johnson dans l'emphysème pulmonaire et la bronchite, par d'Espine dans les affections mitrales et dans l'asphyxie, toujours comme conséquence de la dilatation du cœur droit.

Bruits de souffle. — Indépendamment des troubles du rythme, des modifications de timbre et d'intensité des bruits normaux du cœur, l'auscultation peut révéler des bruits anormaux semblables, suivant la comparaison de Laënnec, à celui que produirait un soufflet dont on se sert pour animer le feu, et appelés par Andral bruits de souffle. Ils relèvent ou d'une lésion organique du cœur, ce sont les *souffles organiques*, ou d'un simple trouble fonctionnel sans altération matérielle de l'organe, ce sont les *souffles anorganiques*.

Bruits de souffle organiques. — Ils résultent du passage du sang à travers un orifice rétréci, de son reflux à travers des valvules insuffisantes, plus rarement du brisement de la colonne sanguine sur un obstacle isolé agissant à la manière d'une anche vibrante. Qu'il y ait rétrécissement ou insuffisance, la même cause physique explique la production du souffle, l'insuffisance valvulaire réalisant les conditions d'un rétrécissement anormal sur le trajet de l'ondée sanguine rétrograde. Cette cause physique, bien établie par les expériences de

Chauveau et Marey, est la formation d'une veine fluide (1) au point où le sang passe d'une partie rétrécie dans une partie large.

Un liquide qui circule dans un canal à parois élastiques, entre en vibration et produit un bruit soufflant, en même temps qu'un frémissement perceptible au doigt, au niveau des parties rétrécies de ce canal. L'intensité et la fréquence des vibrations, et par conséquent l'intensité du bruit, vont croissant avec la vitesse du liquide et l'étroitesse du rétrécissement, tant que celui-ci permet le passage d'une onde suffisante. Le même phénomène se produit, comme l'a démontré Bergeon, quand le liquide passe d'une partie large dans une partie rétrécie, à la condition que l'espace élargi forme, tout autour du rétrécissement, un cul-de-sac dans lequel les molécules liquides peuvent vibrer et tourbillonner : c'est ce que réalise quelquefois l'insuffisance mitrale. On comprend, d'après ce mécanisme général, la production des souffles dans le rétrécissement des orifices, les insuffisances valvulaires, et aussi la communication interventriculaire par perforation de la cloison. Quant aux souffles par obstacle brisant la colonne sanguine, on les entend dans le cas de tendons aberrants du cœur, qui se révèlent par un bruit rude à tonalité élevée dit bruit de guimbarde, dans certaines insuffisances mitrales avec transformation de la valvule en un infundibulum rigide, ou encore dans les déchirures valvulaires avec lambeaux flottants.

Les bruits de souffle ont des qualités très diverses d'intensité, de tonalité, de timbre, d'où l'on peut tirer certaines indications. Le diagnostic de la lésion causale se base surtout sur le temps de la révolution cardiaque avec lequel ils coïncident, sur leur siège, leur direction et leur propagation.

Temps. — Un souffle peut être systolique, coïncidant avec la contraction ventriculaire et le pouls ; diastolique, commençant avec le deuxième bruit ou le remplaçant pour se prolonger pendant le grand silence; présystolique, c'est-à-dire synchrone avec la systole auriculaire et précédant immédiatement la systole ventriculaire. Les souffles systoliques sont dus au passage du sang à travers l'orifice rétréci d'une des grosses artères de la base, traduisant le rétrécissement de l'aorte ou de l'artère pulmonaire ; ou à son reflux à travers une valvule auriculo-ventriculaire insuffisante, ainsi qu'il arrive dans l'insuffisance mitrale ou tricuspidienne. Ils résultent plus rarement d'une communication interventriculaire, d'un tendon aberrant ou d'une déchirure valvulaire, de rugosités saillantes de la face interne

(1) F. Savart a donné le nom de veine fluide au jet qui se produit quand un liquide s'écoule d'un réservoir par un orifice étroit; d'abord transparent et régulier, ce jet devient rapidement louche, à cause de l'agitation incessante des molécules du liquide, et les vibrations qui en résultent se traduisent par un bruit rappelant le bruit de souffle.

de l'aorte. Les souffles présystoliques et diastoliques sont produits par le passage du sang venant des oreillettes à travers les orifices auriculo-ventriculaires rétrécis, ou par la régurgitation du sang de l'aorte ou de l'artère pulmonaire dans les cavités ventriculaires par suite de l'insuffisance des valvules sigmoïdes : le rétrécissement mitral et l'insuffisance aortique en sont les causes les plus habituelles.

Siège et maximum. — A l'aide de l'auscultation successive des divers points de la région précordiale faite avec le stéthoscope, il est aisé de constater que certains souffles siègent ou prédominent à la base, d'autres à la pointe. Les souffles basiques dépendent, en général, d'une lésion artérielle, les souffles apexiens d'une lésion auriculo-ventriculaire. Leur prédominance à droite ou à gauche permet de décider s'il s'agit d'une maladie du cœur droit ou du cœur gauche. Les foyers des souffles sont, d'ailleurs, les mêmes que ceux des bruits normaux du cœur. Ainsi un souffle systolique qui présente son maximum à la partie interne du deuxième espace intercostal droit est un des signes du rétrécissement de l'orifice aortique; s'il siège à la partie interne du deuxième espace intercostal gauche, il peut faire penser à un rétrécissement de l'orifice pulmonaire. L'insuffisance mitrale se caractérise par un souffle systolique de la pointe, l'insuffisance tricuspidienne par un souffle systolique xiphoïdien.

Direction et propagation. — Les bruits de souffle s'entendant à une distance plus ou moins grande de leur foyer d'origine, il faut déterminer le sens de leur propagation, ce qui permet d'en préciser le siège et l'origine. Ils se propagent généralement dans le sens de l'ondée sanguine qui leur donne naissance (Chauveau). Ainsi le souffle systolique du rétrécissement de l'aorte se propage à droite dans la direction de ce vaisseau, tandis que le souffle du rétrécissement pulmonaire se dirige obliquement vers la clavicule gauche. Le souffle diastolique de l'insuffisance aortique, dû au reflux du sang de l'aorte dans le ventricule gauche, se propage de haut en bas et de droite à gauche, soit en arrière du sternum, soit vers la pointe. Contrairement à la règle, la propagation se fait en sens inverse du courant sanguin pour le souffle systolique de l'insuffisance mitrale, c'est-à-dire de la base vers la pointe et même vers l'aisselle et le dos. C'est que, au lieu de se produire à la sortie même de l'orifice rétréci, comme dans les rétrécissements, l'ébranlement du liquide se produit avant le passage de l'orifice et dans le cul-de-sac qui entoure l'appareil valvulaire.

Dans des cas assez rares, les souffles s'entendent bien au delà de la région précordiale : c'est ce qui constitue la *propagation lointaine des souffles*. Cette propagation peut se faire dans toutes les parties du corps, le long de la colonne vertébrale, des côtes, dans la tête, jusqu'au vertex et même dans les membres. Cette diffusion, d'abord

considérée par Meynet comme propre aux souffles pulmonaires des malformations cardiaques, peut être observée, d'après Oddo (de Marseille), dans toutes les lésions orificielles qui donnent naissance à un souffle systolique intense et grave. Les souffles aortiques se propagent surtout dans le segment supérieur du corps, les souffles mitraux en bas (Petrazzani).

Intensité. — Elle est variable, les souffles pouvant être forts et rudes ou légers et doux. Les souffles diastoliques sont généralement moins forts que les souffles systoliques, la colonne sanguine qui les produit étant soumise à une pression moins énergique. D'ailleurs leur intensité n'est pas égale pendant toute leur durée : elle va en décroissant, par suite de la diminution de vitesse et de force du jet de liquide qui traverse l'orifice. Le souffle de l'insuffisance mitrale a son maximum d'intensité au début de la systole, parce qu'à ce moment la tension est très forte dans le ventricule et faible dans l'oreillette ; le souffle diastolique de l'insuffisance aortique va également en dégradant. Le souffle diastolique et présystolique du rétrécissement mitral fait exception à cette règle, parce que la pression dans l'oreillette atteint son maximum au moment de sa contraction, c'est-à-dire à la fin de la diastole ventriculaire, ou mieux de la présystole.

L'intensité des souffles, étant surtout en rapport avec la pression sanguine, augmente et diminue avec elle. L'hypertrophie du cœur et toutes les circonstances qui augmentent son énergie renforcent les souffles ; la dégénérescence et l'asthénie cardiaque les affaiblissent. Il est intéressant de noter l'influence des attitudes du corps. Les souffles sont plus forts dans la position horizontale que dans la position verticale, parce que le cœur se contracte moins vite mais plus énergiquement dans le décubitus dorsal. La force et la lenteur des contractions s'accroissent encore quand, suivant le conseil d'Azoulay, on les exagère en faisant coucher le malade aussi horizontalement que possible, la tête soulevée par un traversin, les bras relevés et appuyés sans effort contre le chevet du lit, les membres inférieurs pliés de façon que les talons viennent toucher les ischions. C'est une *méthode de renforcement des bruits du cœur* qui peut avoir son utilité dans quelques cas difficiles.

D'autres causes, encore, font varier l'intensité des souffles, et, parmi elles, la nature des parois de l'orifice rétréci. Ils sont particulièrement intenses dans les lésions athéromateuses et calcaires des orifices et des valvules, tandis qu'ils sont faibles quand les valvules malades sont molles et tomenteuses. Les vibrations transmises à l'oreille sont renforcées dans le premier cas, affaiblies dans le second. Les souffles peuvent même être assez forts pour être *entendus à distance*, perçus par le malade et son entourage : ainsi en est-il parfois dans l'athérome des valvules aortiques. Enfin les dimensions de l'orifice ont une grande influence sur le souffle : trop large ou trop étroit, il ne réalise

pas les conditions nécessaires pour la production de vibrations sonores; mais en général le souffle est d'autant plus intense que le rétrécissement est plus serré.

Tonalité. — Elle dépend également des dimensions de l'orifice. Aigu si le rétrécissement est très considérable, le souffle sera plutôt bas si l'orifice n'est que moyennement rétréci.

Timbre. — Laënnec avait distingué le bruit de soufflet et les bruits de scie ou de râpe. Bouillaud y a ajouté le bruit musical ou piaulement et le bruit de rouet ; de plus, il a décrit le souffle aspiratif qui, au lieu de ressembler au bruit que produit l'air expulsé par la bouche ou un jet de vapeur (souffle en jet de vapeur), donne la sensation qui accompagne l'aspiration brusque d'une petite colonne d'air à travers les lèvres presque exactement rapprochées. Le type du souffle aspiratif est le souffle diastolique de l'insuffisance aortique.

Le timbre des souffles tient à leur mécanisme et à l'état anatomique des orifices et des valvules (Marey) ; il est modifié par la transmission des vibrations du liquide aux tissus environnants. Quand les bords de l'orifice malade sont rigides et présentent des rugosités ou des aspérités, ils vibrent fort et le souffle est rude ou râpeux. Si les valvules sont molles, le souffle est doux. Le piaulement ou souffle musical indique ordinairement l'existence sur le trajet du courant sanguin de corps divers capables de jouer le rôle d'une anche vibrante ou d'une corde à violon. Ce peut être un cordage tendineux (tendon aberrant) inséré sur les parois opposées du ventricule, un lambeau valvulaire flottant, un anévrysme valvulaire perforé; d'autres fois un épaississement considérable avec rétraction des cordages tendineux de la valvule mitrale, ou la soudure avec induration des valvules sigmoïdes de l'aorte. Le piaulement, quand il est intense, peut être entendu à distance.

Bruits de souffle anorganiques. — L'auscultation de la région précordiale peut révéler des bruits de souffle semblables à ceux que produisent les maladies du cœur, sans qu'il existe aucune lésion de cet organe. Ces souffles anorganiques ont une grande importance en sémiotique cardiaque, car de leur interprétation parfois malaisée découle le diagnostic d'intégrité ou d'affection organique du cœur.

Les causes de ces souffles sont diverses. L'émotion de l'examen médical suffit à les faire apparaître chez les sujets impressionnables. Ce sont, comme les appelle Potain, des *souffles de consultation* surtout accentués au début de l'auscultation et qui s'atténuent ou disparaissent dans le cours du même examen ou d'un examen ultérieur. Les médecins anglais et américains, qui en ont montré l'extrême fréquence chez les sujets examinés pour les compagnies d'assurances sur la vie, les désignent sous le nom de souffles inoffensifs. La cause la plus commune des souffles anorganiques est la *chlorose*, sans qu'il y ait de rapport constant entre leur apparition et la pro-

fondeur de la déglobulisation (Potain). Ils se trouvent chez presque tous les malades atteints de *goitre exophtalmique.* On les entend une fois sur quatre dans le *rhumatisme articulaire* aigu, et cela dès le début, avant l'anémie rhumatismale et en l'absence de complication inflammatoire du côté de l'endocarde. L'endocardite et plus rarement la péricardite semblent d'ailleurs en favoriser le développement, en raison de l'excitation cardiaque qu'elles déterminent. Enfin, sans parler de diverses maladies fébriles et de l'intoxication saturnine (Potain), qui plus rarement en provoquent l'apparition, Jacquemier les a signalés 1 fois sur 4 pendant les trois derniers mois de la *grossesse*, et Angel Money 75 fois sur 100 après l'*accouchement.*

Les souffles anorganiques diffèrent des souffles organiques par un certain nombre de caractères tirés de leur siège, de leur rythme, de leur timbre et de leur tonalité, enfin de leur mutabilité. Le SIÈGE de ces bruits n'est pas toujours facile à déterminer, et leur diffusion même permet d'en soupçonner la nature : parfois ils ont des maxima multiples avec des différences de timbre, de tonalité, de durée, qui ne permettent pas de douter que chacun n'existe pour son propre compte (Jaccoud). Cette diffusion est surtout remarquable dans la chlorose. Leurs foyers d'auscultation se confondent pour une part avec ceux des souffles organiques, mais en diffèrent sur bien des points,

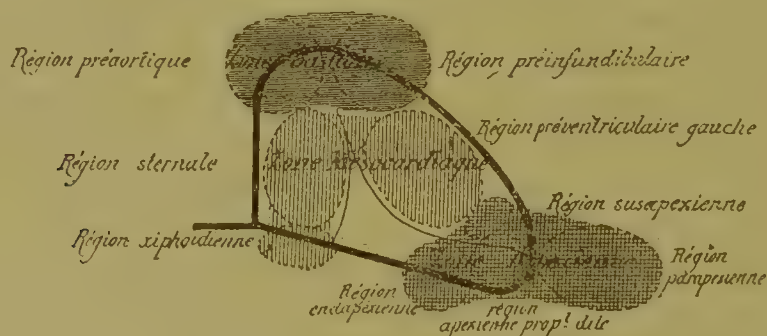


Fig. 11. — Zones et régions correspondant aux foyers des souffles cardiaques (Potain).

outre qu'ils sont plus nombreux. Pour en faciliter la détermination, Potain a divisé la surface précordiale en trois zones (fig. 11) : 1° la zone basilaire, elle-même subdivisée en deux régions, l'une droite préaortique, l'autre gauche préinfundibulaire correspondant à l'infundibulum de l'artère pulmonaire ; 2° la zone mésocardiaque, comprenant une région préventriculaire gauche, une région sternale, une région xiphoïdienne ; 3° la zone apexienne subdivisée en une région susapexienne, une région apexienne proprement dite, une région parapexienne et une région endapexienne. De ces régions, il en est trois où l'on entend plus particulièrement les souffles anorganiques : la région préinfundibulaire qui peut être également le siège de souffles

organiques, la région préventriculaire gauche où se localisent le plus grand nombre de souffles anorganiques, et la région parapexienne qui, comme la précédente, n'est pas un foyer de souffles organiques. « Tout souffle qui siège dans les régions préventriculaire gauche et parapexienne est certainement anorganique, et le siège, en ce cas, à lui seul, est pathognomonique. Or ces régions contiennent à elles seules plus de la moitié de la totalité des souffles anorganiques que l'on peut rencontrer à la surface du cœur. » (Potain.) Ce n'est pas à dire que ces bruits n'existent pas dans les autres régions, mais ils y sont exceptionnels.

Le *rythme* des souffles anorganiques n'est pas moins important à considérer que leur siège, et Potain s'est appliqué à en préciser et à en dénommer les particularités. Ils sont ordinairement systoliques, mais, au lieu d'être holosystoliques (ὁλός, entier), c'est-à-dire d'occuper toute la période systolique comme les souffles organiques, ils sont mérosystoliques (μέρος, portion), n'en occupant qu'une portion. S'ils sont protosystoliques, c'est-à-dire débutant avec la systole, ils se terminent bien avant elle ; ils sont plus souvent mésosystoliques, succédant au premier bruit normal, ou télésystoliques, ne s'entendant que vers la fin de la systole. Les souffles anorganiques diastoliques sont plus rares : parfois constatés au niveau des régions aortique ou infundibulaire, ils sont habituellement mésodiastoliques, contrairement à ceux du rétrécissement mitral qui occupent le commencement ou la fin de la diastole. Le souffle anorganique diastolique de la base se distingue du souffle organique de l'insuffisance aortique par son siège en dehors du bord droit du sternum et non rétrosternal, l'absence de propagation et des signes artériels de cette affection.

Timbre. — Tonalité. — Il est généralement doux, aspiratif, superficiel, mais il peut être rude, et il n'y a pas grande valeur à attacher à ce caractère du souffle anorganique, pas plus qu'à sa tonalité qui est moyenne. « Un souffle à tonalité fort élevée ou très basse est habituellement un souffle organique. » (Potain.)

Mutabilité. — Contrairement aux souffles organiques dont la plupart sont remarquables par leur fixité et dont l'intensité ne varie qu'avec l'énergie des contractions cardiaques, les souffles anorganiques sont caractérisés par leur extrême mutabilité. « Ils peuvent apparaître, disparaître, changer de lieu, de temps, de rythme et de timbre d'un jour à l'autre, parfois d'un instant à l'autre. » Seuls les souffles organiques du rétrécissement mitral et de l'insuffisance tricuspidienne présentent ce caractère de variabilité ; encore ne se modifient-ils pas, d'une manière aussi capricieuse en apparence, ni sous l'influence des mêmes causes. L'intérêt clinique qui s'attache à la mutabilité des souffles anorganiques est d'autant plus grand qu'on peut la provoquer artificiellement, soit en faisant modifier la respiration, soit en auscultant le sujet dans diverses attitudes. La suspen-

sion des mouvements respiratoires interrompt quelquefois ces souffles; leur exagération, d'après les observations de Potain, peut les transformer en respiration saccadée. Ce sont des modifications inconstantes et d'une moindre valeur que celles dues aux changements de position. Un souffle anorganique constaté dans la position horizontale disparaît en général, ou s'atténue notablement quand le malade s'assied. Mais ce peut être l'inverse, la station debout faisant apparaître un souffle qui manque dans le décubitus dorsal. Potain a pu tirer de ses observations les règles suivantes qui, jointes aux caractères fournis par le siège et le rythme, permettent presque toujours le diagnostic différentiel des souffles organiques et anorganiques : 1° un bruit persistant et d'une fixité absolue est vraisemblablement un souffle organique et doit être tenu pour tel, s'il n'y a pas de preuves contraires ; 2° un souffle qui apparaît et disparaît entièrement sans raison appréciable ou sous l'influence de causes médiocres, s'il ne s'agit pas de rétrécissement mitral ou d'insuffisance tricuspidienne, doit être tenu pour un souffle cardio-pulmonaire ; 3° tout souffle qui disparaît entièrement ou se modifie considérablement sous l'influence d'un changement de position doit être également considéré comme un bruit anorganique.

Théories. — La cause physique et le mécanisme des souffles anorganiques sont très diversement interprétés, et si l'accord est fait sur leurs caractères, il ne l'est pas sur leur pathogénie. L'apparition de ces souffles sous l'influence de l'anémie a conduit Bouillaud à les attribuer à la pauvreté du sang facilitant sa mise en vibration. Cette théorie semblait confirmée par les observations de Marshall Hall qui, après les émissions sanguines, avait constaté à la région précordiale un bruit de scie ou de lime qu'il considérait comme semblable au souffle de la chlorose; elle trouvait également un appui dans la coïncidence des souffles veineux des jugulaires. Il existe bien, d'après Potain, un souffle cardiaque d'origine anémique, mais il siège à l'aorte et non dans les régions infundibulaire ou préventriculaire gauche ; il faut, pour le produire, une déglobulisation excessive, telle que l'on ne l'observe que chez des malades épuisés par des hémorragies répétées ou chez les animaux saignés à blanc. Quant aux souffles chlorotiques, d'après ses recherches faites en collaboration avec de Gennes, Potain considère qu'ils n'ont aucun rapport direct avec l'altération du sang. Parfois, la déglobulisation est profonde et le cœur silencieux; d'autres fois, la pauvreté du sang est à peine appréciable et le cœur souffle bruyamment. Leur cause réside plutôt dans l'excitation cardiaque des chlorotiques.

Une deuxième série de théories fait dériver les souffles anorganiques d'insuffisances ou de spasmes fonctionnels des orifices du cœur. Parmi ces théories, l'une des plus connues est celle de Constantin Paul qui, se basant sur la prédominance des souffles chlorotiques au

foyer de l'artère pulmonaire, avait émis l'hypothèse d'un rétrécissement spasmodique de ce vaisseau, d'où le nom de souffle anémo-spasmodique de l'artère pulmonaire. Sansom invoque une sorte de tremblement musculaire par épuisement nerveux de l'infundibulum pulmonaire qui donne naissance aux vibrations sanguines et au souffle. Il s'agit pour d'autres auteurs d'une insuffisance fonctionnelle des valvules auriculo-ventriculaires. Parrot plaçait le souffle anémique à l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et l'attribuait à l'insuffisance de la valvule tricuspide par affaiblissement et dilatation du ventricule droit. Pour Balfour, c'est un souffle d'insuffisance mitrale par dilatation du ventricule gauche, se propageant dans l'oreillette et l'auricule ; celle-ci contournant à gauche l'artère pulmonaire, le souffle s'entend dans le deuxième espace intercostal, au voisinage du foyer pulmonaire. Enfin, tout en admettant une insuffisance mitrale fonctionnelle, quelques auteurs rejettent l'hypothèse de la dilatation cardiaque qui devrait être considérable pour la produire (Dombrowski) et font intervenir à l'affaiblissement des muscles papillaires ou des fibres qui entourent les orifices auriculo-ventriculaires à la manière de sphincters et contribuent à les fermer au moment de la systole (Hesse et Ludwig).

Potain a substitué à ces hypothèses multiples et diverses la théorie pulmonaire des souffles anorganiques, les considérant comme des souffles cardio-pulmonaires ou extracardiaques. Ils résulteraient d'une aspiration rapide et localisée dans la lame pulmonaire située au-devant du cœur, sous l'influence du retrait de cet organe au moment de la systole. Il est possible, chez le chien, de faire disparaître ou apparaître alternativement un souffle, en modifiant ou en rétablissant à l'aide d'un crochet introduit dans la plèvre les rapports de la portion du poumon située au-devant du cœur : c'est une première preuve à l'appui de la théorie pulmonaire, mais il en est une autre plus péremptoire. Potain a pu conclure d'une série d'expériences et d'observations : 1° que les points de la région précordiale où les souffles anorganiques se produisent le plus souvent et avec le plus d'intensité sont ceux où l'amplitude et la direction des mouvements de la surface du cœur sont telles qu'elles provoquent de plus grandes et plus brusques ampliations dans la partie correspondante de la lame de poumon qui recouvre le cœur ; 2° que le rythme de ces souffles est en rapport exact avec celui de ces mouvements et avec la forme qu'ils affectent. Si les souffles cardio-pulmonaires ne sont pas constants, c'est qu'ils ne se produisent que sous certaines influences. Une lame pulmonaire trop épaisse, distendue par l'emphysème, est une mauvaise condition, tandis qu'une lame mince, telle qu'elle existe dans la région préventriculaire gauche, facilite la production du souffle. La respiration ample et rapide est peu favorable à son apparition, tandis que l'accélération du cœur sans modification du rythme

respiratoire, telle qu'elle se produit dans l'émotion et dans la fièvre, est une des causes les plus communes des souffles extracardiaques Ils sont rares dans la pneumonie parce que la respiration est simultanément accélérée. Enfin, l'augmentation du volume du cœur s'oppose à leur développement : « En général, les petits cœurs soufflent et les gros restent silencieux. » (Potain.)

Bruits péricardiques. — L'auscultation révèle parfois des bruits anormaux surajoutés aux bruits normaux du cœur et se distinguant des souffles cardiaques par leur timbre, leur superficialité, leur siège et leur rythme. Ce sont les *bruits de frottement péricardique* dus à la présence, sur les feuillets du péricarde, d'exsudations fibrineuses ou néomembraneuses, lésions qui caractérisent la péricardite sèche. Le frottement péricardique, dans sa forme la plus commune, peut être comparé à un bruit de frôlement, de froissement, de froufrou (Bouillaud) ; quand les inégalités de la surface interne du péricarde sont dues à des fausses membranes plus denses et plus épaisses, il rappelle le bruit de cuir neuf (Collin). C'est quelquefois un bruit de râpe à saccades nombreuses et rapprochées, ce qui veut dire qu'il est la résultante de frottements multiples produits par le contact successif et non simultané des surfaces inégales du péricarde. Le frottement péricardique présente un rythme irrégulier. Il est simple ou double, semblant correspondre à la systole et à la diastole du cœur, mais il n'est pas synchrone avec les bruits normaux. Il est à côté de ces bruits (Sibson), à cheval sur eux (Gubler), mésosystolique, mésodiastolique ou présystolique (Potain), ne pouvant se produire que lorsque les surfaces accolées se sont lâchées et qu'il y a déjà un commencement d'évacuation systolique ou de réplétion diastolique. Il en résulte parfois un triple ou un quadruple bruit. Le siège habituel du frottement est la partie interne du troisième espace intercostal gauche ; on l'entend plus rarement dans le deuxième espace ou au niveau de l'appendice xiphoïde. Dans les péricardites généralisées et intenses, on entend des frottements diffus et multiples, même en arrière de la poitrine quand le cœur est simultanément hypertrophié. Ils sont d'ailleurs d'autant plus intenses que les contractions cardiaques sont plus énergiques.

A ces caractères tirés du timbre, du rythme et du siège, s'ajoutent l'absence de propagation, la variabilité et la superficialité.

Contrairement aux souffles qui se propagent et présentent une aire plus ou moins grande de diffusion, le frottement ne s'entend que dans une région limitée : il naît et meurt sur place (Jaccoud), ce qui en rend la recherche délicate dans les péricardites localisées et légères. Et la difficulté est quelquefois augmentée par sa variabilité. La péricardite peut ne durer que quelques heures, d'où un bruit éphémère. D'autre part, une simple émission sanguine peut l'atténuer ou le faire disparaître. Enfin, le travail exsudatif a une évolution si rapide

que le frottement change de siège, de timbre, de rythme d'un jour à l'autre et même en quelques heures. Quand la péricardite se complique d'épanchement, le frottement disparaît pour reparaître au fur et à mesure de la résorption du liquide. Grâce à leur superficialité, il est d'ailleurs facile de faire varier les frottements péricardiques par des artifices d'auscultation. La pression du stéthoscope en augmente l'intensité ; elle peut la diminuer quand elle est très forte. L'attitude du malade modifie le frottement d'une manière notable. Le procédé le plus simple pour le faire apparaître ou le renforcer quand il y a coïncidence d'épanchement péricardique, consiste à ausculter le malade assis et un peu penché en avant. Il varie encore avec les mouvements respiratoires, généralement plus marqué pendant l'expiration, quand le cœur est moins recouvert par le poumon (Sansom, C. Paul, Chabalier).

L'auscultation de la région précordiale fait entendre dans des cas rares un clapotement comparable à celui que produirait la palette d'une roue de moulin frappant successivement l'eau : c'est le *bruit de moulin* de Bricheteau, dû à un épanchement liquide et gazeux du péricarde, c'est-à-dire à l'hydropneumopéricarde. On peut le constater dans la péricardite avec épanchement putride, dans les communications du péricarde avec une caverne pulmonaire ou une cavité voisine, estomac, etc., enfin dans les plaies ou les traumatismes de la poitrine. P. Reynier l'a signalé également dans les épanchements hydro-aériques extrapéricardiques qui occupent la loge pneumo-péricardique de Tillaux, avec cette particularité qu'il ne s'entend que dans le décubitus dorsal.

Le bruit de moulin présente des caractères variables suivant la prédominance du liquide, du gaz, ou l'intime mélange des deux. Dans le premier cas, c'est un bruit de crépitation ou de gargouillement métallique. Si les gaz prédominent, les bruits du cœur et les frottements péricardiques prennent une consonance métallique (bruit de carillon de Friedreich). Le bruit de moulin proprement dit indique le battage d'un mélange à peu près égal de gaz et de liquide par les mouvements cardiaques. Il est souvent entendu à distance, et l'on constate simultanément un son tympanique ou un bruit de pot fêlé de la région précordiale.

SIGNES ARTÉRIELS.

La recherche des signes artériels fait partie intégrante de l'examen du cœur. D'une valeur souvent égale à celle des signes cardiaques, ils révèlent ou confirment les désordres de la circulation centrale et périphérique. Les caractères du pouls, les modifications de la pression artérielle, les mouvements et la conformation extérieure des artères, enfin les frémissements et les souffles dont elles sont le

siège, sont les auxiliaires utiles et souvent nécessaires du diagnostic et du pronostic.

Le **pouls** est exploré à l'artère radiale (1) par le toucher; sa forme est plus exactement appréciée par la vue, à l'aide de tracés sphygmographiques. Il donne au doigt l'impression de soulèvements rythmiques, synchrones avec la systole ventriculaire, et dus au durcissement de l'artère au moment où la pression artérielle est subitement augmentée par l'ondée sanguine poussée par le ventricule. Ces variations rythmiques de pression traduisent l'énergie, la rapidité, la régularité des contractions cardiaques, mais elles dépendent aussi de la pression moyenne du sang dans les artères, c'est-à-dire de la facilité plus ou moins grande avec laquelle il franchit les capillaires. Elles sont d'autant plus fortes, ou pour mieux dire plus amples, que la pression constante du sang est plus faible : ainsi en est-il après une hémorragie abondante qui diminue la pression artérielle. Elles sont au contraire petites (2), malgré de fortes contractions cardiaques, quand la pression constante est élevée : il n'est pas rare de les trouver ainsi dans l'artériosclérose, malgré l'hypertrophie ventriculaire gauche. Les tracés sphygmographiques expriment parfaitement ces différences : dans le premier cas, la ligne d'ascension est très élevée; dans le second, elle est moins haute qu'à l'état normal.

Le pouls est généralement pris comme repère pour la détermination du temps des bruits cardiaques. Son synchronisme avec la systole ventriculaire n'est pas absolu, mais il ne retarde normalement sur elle que de neuf centièmes de seconde environ, c'est-à-dire d'une manière non appréciable pour le doigt. Ce retard devient apparent dans l'insuffisance aortique, atteignant treize à seize secondes et même plus (R. Tripier); mais il résulte des recherches de Potain qu'il y a retard sur le soulèvement et non sur l'ébranlement du choc de la pointe.

Le pouls traduit habituellement les variations de fréquence des contractions cardiaques. Toutefois, quand les systoles sont trop rapprochées, dans la tachycardie paroxystique essentielle par exemple, elles ne se révèlent pas toutes par une pulsation radiale et la numération du pouls est infidèle. Il en est de même dans les arythmies avec systoles avortées d'où résultent les fausses intermittences du pouls. A part cela, les irrégularités cardiaques sont assez exactement rendues par le pouls et surtout par les tracés sphygmographiques. Quant à l'énergie des contractions du cœur, on s'en rendrait compte

(1) R. Tripier et Devic conseillent, comme repère commode et sûr, l'exploration de la carotide à l'aide du pouce.

(2) Variot a récemment appelé l'attention sur la microsphygmie permanente ou petitesse du pouls due à l'aplasie artérielle ou étroitesse congénitale du calibre des artères.

très inexactement en se basant uniquement sur la force du pouls. Celle-ci, comme il vient d'être dit, dépend pour une part au moins égale de la pression artérielle constante ; on peut même observer une véritable dissociation du cœur et du pouls, les contractions cardiaques étant exagérées au point de soulever notablement la région précordiale, alors que les pulsations radiales se sentent avec peine. Ce contraste est une des particularités les plus singulières de la tachycardie paroxystique essentielle; il indique la nécessité de l'examen simultané du cœur et du pouls. La tension artérielle n'est d'ailleurs que très inexactement appréciée par l'exploration du pouls qui ne traduit que ses oscillations : l'examen sphygmomanométrique permet seul de constater l'hypertension ou l'hypotension moyenne.

La forme du pouls présente des caractères assez particuliers et constants dans certaines affections valvulaires pour qu'il ait été possible d'en faire un signe d'une réelle valeur. Dans l'insuffisance aortique, il est bondissant et dépressible, par suite de l'abaissement considérable de la pression dans l'intervalle des pulsations et de sa brusque élévation au moment de la diastole artérielle. Le tracé sphygmographique (fig. 12) vient à l'appui des impressions données par l'exploration digitale. La soudaineté et la violence de l'expansion artérielle se traduisent par la hauteur exagérée et la verticalité de la ligne ascensionnelle du tracé; la ligne de descente commence par un crochet aigu dû à la chute brusque de la pression et présente sur

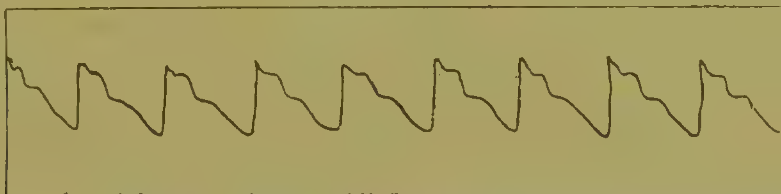


Fig. 12. — Pouls dans l'insuffisance aortique.

son trajet un dicrotisme marqué. Ce tracé se retrouve exceptionnellement dans d'autres affections qui déterminent ces mêmes et brusques oscillations de la pression artérielle ; il n'est donc pas pathognomonique, mais il confirme dans les cas douteux le diagnostic d'insuffisance aortique. Le rétrécissement aortique se caractérise au contraire par un pouls petit, dur et lent. Cette petitesse et cette lenteur tiennent à l'obstacle créé par le rétrécissement qui ne laisse que difficilement passer l'ondée sanguine poussée par la systole ventriculaire ; cela n'empêche pas une certaine élévation de la tension artérielle qui donne au pouls sa dureté. Le tracé sphygmographique montre une ligne d'ascension oblique aboutissant à une sorte de plateau arrondi, en rapport avec la difficulté que le sang éprouve à pénétrer dans les artères; la ligne de descente est elle-même très oblique et presque

sans dicrotisme, en raison de la tension produite dans l'artère par l'introduction progressive du sang.

Le doigt explorant la radiale sent parfois, surtout à l'état pathologique, un soulèvement excessivement faible qui suit de très près le soulèvement du pouls. Ce phénomène constitue le *dicrotisme* qui souvent n'est apparent que sur les tracés sphygmographiques, sous la forme d'une ondulation sur la ligne de descente. Cette ligne présente le plus souvent une série d'ondulations qui lui donnent un aspect festonné et qu'on désigne en Allemagne sous le nom de catacrotisme ; c'est l'ondulation principale qui caractérise le dicrotisme. Quand l'ondulation, au lieu de se trouver sur la ligne de descente, se rencontre sur la ligne d'élévation, le pouls est dit anacrote. Dues à des ondes secondaires en tout comparables à l'onde de la pulsation artérielle, ces ondulations ont été diversement interprétées quant à leur mécanisme. Au point de vue sémiotique, il importe de savoir que le dicrotisme augmente et diminue avec la force ou mieux l'expansion des pulsations, et qu'il est à peine appréciable dans l'hypertension artérielle. Il est au contraire exagéré par la fièvre et surtout par les hémorragies qui diminuent la pression artérielle : souvent observé dans le cours de la fièvre typhoïde, il s'accentue sous l'influence des hémorragies intestinales (Bouchard). Très apparent dans les cardiopathies qui s'accompagnent d'abaissement de la pression artérielle, il disparaît dans l'artériosclérose par suite de l'hypertension et de la perte d'élasticité des artères.

L'exploration du pouls doit toujours être faite aux deux artères radiales, l'une d'elles pouvant présenter des pulsations moins faibles que l'autre ou même cesser de battre. Cette *inégalité des deux pouls*, en l'absence d'anomalie artérielle, indique un rétrécissement ou une oblitération soit sur le trajet de l'artère du membre, soit plutôt à son origine au niveau de la crosse de l'aorte. C'est alors un signe d'endaortite ou d'anévrysme de l'aorte. Il est un autre phénomène décrit par Cimler (1) sous le nom de *pouls différent*, et qui consiste dans l'intensité variable des battements d'une même artère suivant le point que l'on explore : on l'observe dans les anévrysmes, l'artériosclérose, la compression des artères par des tumeurs.

La respiration peut avoir sur le pouls une influence qu'il faut connaître. Kussmaul a décrit sous le nom de *pouls paradoxal* un affaiblissement inspiratoire du pouls qu'il considérait comme un signe de médiastino-péricardite, quand il coïncidait avec le collapsus diastolique des veines du cou. Fr. Franck l'a retrouvé dans les gros anévrysmes de l'aorte et dans tous les cas où se produit un obstacle à l'entrée de l'air. Il existe dans les sténoses laryngées, et particulièrement le croup (Variot) et le spasme de la glotte. Le pouls

(1) Cimler. *Club méd. de Vienne*, 17 mars 1897.

paradoxal n'est d'ailleurs que l'exagération d'un phénomène physiologique. Le pouls, d'après Sommerbrodt, pourrait même disparaître dans les inspirations profondes, mais, comme l'observent R. Tripier et Devic (1), il se supprime aussi sous l'influence de quintes de toux, c'est-à-dire d'expirations forcées.

La **pression artérielle** dépend de la force des contractions cardiaques, mais plus encore de la résistance plus ou moins grande que la périphérie capillaire oppose au passage du sang. Elle se traduit non par l'amplitude du pouls, mais par sa résistance qu'augmente souvent la rigidité de la paroi vasculaire. On l'apprécie par la force nécessaire pour effacer avec le doigt la pulsation de la radiale et plus exactement à l'aide du sphygmomanomètre de Basch adapté aux besoins de la clinique courante par Potain. A l'état normal, la pression moyenne se tient entre 15 et 18 centimètres de mercure. Elle peut atteindre 28 et 30 centimètres dans la néphrite interstitielle chronique, et 20 à 24 centimètres dans l'artériosclérose. Potain, qui donne ces chiffres, dit n'avoir jamais vu la pression dépasser 25 centimètres sans qu'il y eût lésion rénale. L'hypertension artérielle présente donc un réel intérêt. Sa diminution dans le cours de l'artériosclérose ou de la néphrite interstitielle est un signe d'insuffisance cardiaque et d'asystolie grave. D'une manière générale, l'hypotension aux environs de 8 à 10 centimètres indique la faiblesse du cœur.

Il faut reconnaître, avec les auteurs de la méthode, que les résultats de la sphygmomanométrie n'ont qu'une valeur comparative et relative ; ils ne valent qu'autant que les explorations sont faites dans des conditions toujours identiques. Ils varient en effet suivant le lieu d'application de la pelote compressive, suivant l'état des parois artérielles, enfin suivant la position assise ou couchée, la pression étant plus élevée dans cette dernière attitude. On se mettra à l'abri des principales causes d'erreur, en faisant alternativement l'exploration à droite et à gauche, et en la répétant. Il faut tenir compte enfin des diverses circonstances qui, à l'état physiologique, font varier la pression artérielle.

Pulsations visibles. — Danse des artères. — Pouls capillaire. — Les battements artériels, à peine perceptibles à la vue dans les conditions normales, s'exagèrent momentanément et deviennent plus ou moins apparents sous l'influence des efforts et des émotions. Ils sont visibles à distance, en dehors même de ces causes accidentelles, dans l'insuffisance aortique d'origine rhumatismale, dans le goitre exophtalmique, chez les neurasthéniques sujets à l'éréthisme cardio-vasculaire (neurasthénie pulsatile). Surtout appréciable au niveau des carotides, où il donne l'impression d'une véritable danse des artères, ce phénomène, dans l'insuffisance aortique, se retrouve au

(1) R. Tripier et Devic. Sémiologie du cœur, (*Traité de pathologie générale*, t. IV).

niveau des artères moins importantes de la face, des membres, des doigts et de la luette. Il répond aux mêmes oscillations brusques de pression qui déterminent le pouls bondissant et dépressible. Les capillaires eux-mêmes en subissent l'influence, et l'on constate, soit au niveau du derme sous-unguéal, soit au niveau des taches vaso-motrices provoquées par la pression ou le grattage du front, des alternatives de rougeur ou de pâleur qui constituent le pouls capillaire. Ces oscillations peuvent être inscrites en appliquant un sphygmographe de Jacquet sur l'ongle des doigts : ce procédé d'exploration a été employé par Herz (1) qui le désigne sous le nom d'*onychographie.*

Il est un autre signe fourni plus encore par la palpation que par l'inspection des grosses artères de la base du cou: c'est l'élévation de la sous-clavière droite à 2 ou 3 centimètres au-dessus du bord de la clavicule, attribuée par Potain à l'incurvation de l'aorte dans l'aortite chronique avec dilatation. Enfin, l'examen général du système artériel révèle les indurations et les sinuosités caractéristiques de l'athérome.

Frémissements et souffles artériels. — Les artères principales peuvent être le siège de frémissements et de souffles propagés ou développés sur place. Les premiers, seulement constatés au niveau des carotides, résultent de la propagation des frémissements et des souffles de l'orifice aortique ; ils sont facilement constatés par le doigt légèrement appliqué sur ces artères ou par l'auscultation stéthoscopique sans pression. Il s'agit dans le second cas de frémissements et de souffles de compression. En comprimant avec le doigt une grosse artère sur un plan résistant, par exemple l'artère fémorale au pli de l'aine, on constate un frémissement vibratoire, léger dans les conditions physiologiques, intense dans l'insuffisance aortique, dans l'anémie, dans le goitre exophtalmique et dans toutes les affections qui donnent lieu à de brusques oscillations de la pression artérielle. Ce frémissement n'est que la traduction tactile du souffle que l'on détermine par la pression, c'est-à-dire le rétrécissement de l'artère à l'aide du stéthoscope. Ce souffle est systolique, c'est-à-dire synchrone avec la systole ventriculaire et la diastole artérielle ; il varie comme le frémissement, modéré chez les sujets en bonne santé, intense et provoqué par la plus légère pression dans l'insuffisance aortique.

Au lieu d'un souffle simple, l'auscultation de l'artère fémorale révèle parfois un double souffle consistant dans la production d'un petit souffle très bref à la suite du souffle fort qui correspond à la contraction ventriculaire et à la diastole artérielle. Signalé par Duroziez dans l'insuffisance aortique, et justement considéré comme un des meilleurs signes de cette affection, bien qu'il n'en soit pas patho-

(1) Herz, Lettre dAutriche. (*Sem. méd.*, 25 avril 1896).

gnomonique, ce double souffle crural a été quelquefois constaté chez les vieillards (Colrat), dans l'athérome artériel, le saturnisme, la fièvre typhoïde, la chlorose. R. Tripier et Devic ont récemment insisté sur une cause d'erreur qu'il importe de connaître : la compression ou mieux la décompression légère de la veine fémorale peut donner naissance à un souffle simulant le second souffle du signe de Duroziez. Attribué par cet auteur au reflux du sang en arrière du point comprimé, par analogie avec le reflux diastolique ventriculaire qui se produit dans l'insuffisance aortique, ce second souffle a été considéré par Potain et Rendu comme la conséquence d'une onde artérielle secondaire analogue au dicrotisme; de nouvelles recherches faites avec Fr. Franck ont amené Potain à montrer que ce souffle résultait d'une rétrogradation toute locale du sang. P. Chatin a pu constater que l'application d'une bande d'Esmarch depuis le pied jusqu'à la partie moyenne de la cuisse produisait le double souffle chez des malades ne présentant pas d'insuffisance aortique, surtout chez les athéromateux. Il semble, d'après cet observateur, que la constriction par la bande d'Esmarch crée des conditions analogues à celles de l'athérome, transformant en parois rigides les parois élastiques des artères, et fournissant à l'onde sanguine une surface de réflexion qui favorise le reflux.

Parmi les bruits artériels décrits par les auteurs et dont l'histoire complète ne peut être faite à propos de la sémiotique du cœur, il en est un qui mérite de fixer l'attention du clinicien, à cause de sa difficile interprétation et des préoccupations qu'il donne au malade ; c'est le *souffle céphalique* décrit par H. Roger chez l'enfant, par R. Tripier chez l'adulte. Les malades éprouvent à certains moments dans la tête, particulièrement dans les régions auriculaires, un bruit comparable à celui d'un jet de vapeur intermittent qui s'exagère sous l'influence de la marche, de l'effort, des repas et du décubitus dorsal. On l'entend par l'auscultation des régions temporales, principalement au voisinage des orbites, alors même que le sujet n'en a pas conscience, sous forme d'un souffle intermittent, à timbre bas, synchrone aux battements carotidiens et cessant par la compression de la carotide ; la suspension des bruits respiratoires est nécessaire pour en bien permettre la perception. Le souffle céphalique s'observe surtout dans la chlorose, parfois associé à des bourdonnements continus considérés par Bondet comme étant d'origine veineuse. Il se retrouve dans les anémies par hémorragies, dans l'anémie pernicieuse, la leucocythémie. Il se distingue, par sa non-permanence, du souffle continu à renforcement systolique attribuable aux anévrysmes de l'artère carotide ou de l'artère ophtalmique, à la communication de la carotide avec le sinus caverneux, à l'anévrysme cirsoïde. Le parfait synchronisme du souffle céphalique avec la systole cardiaque indique qu'il doit se passer dans le système artériel. Son siège permet

d'admettre qu'il se produit « vers la portion terminale de la carotide interne, selon toutes probabilités au niveau d'une portion relativement rétrécie du vaisseau et plutôt au point de sa pénétration dans la cavité cranienne » (R. Tripier), ou bien dans les rameaux artériels de l'oreille. Il est souvent associé aux troubles vasomoteurs observés aussi bien dans la neurasthénie pulsatile que dans la chlorose, ce qui peut faire penser que les brusques oscillations de la pression sanguine ne sont pas étrangères à sa production. Il résulte quelquefois de la congestion de l'oreille moyenne, due à l'oblitération ou au rétrécissement de la trompe d'Eustache.

SIGNES VEINEUX.

Les signes artériels existent dès les premières phases des affections cardiaques, quand elles sont encore silencieuses ou latentes ; les signes veineux révèlent leur aggravation et traduisent habituellement l'insuffisance et la dilatation du cœur droit, avec la stase veineuse qui en résulte. Ce sont des distensions et des mouvements constatés au niveau des gros troncs veineux qui aboutissent aux veines caves, d'une part, des veines jugulaires, d'autre part, des veines sus-hépatiques, c'est-à-dire du foie. Quand la distension est excessive, elle se manifeste par la cyanose de la face et des extrémités et, même avant d'en arriver à ce degré, se complique d'hydropisie : il s'agit alors de complications et non plus de simples signes de maladie du cœur; leur étude se confond avec celle de l'asystolie.

Gonflement des jugulaires. — La stase jugulaire, première manifestation de la déplétion trop lente ou insuffisante de la veine cave supérieure et de l'engorgement de l'oreillette droite, se caractérise par le gonflement de la jugulaire externe atteignant souvent le volume du petit doigt, et celui de la partie inférieure de la jugulaire interne qui, surtout au moment des efforts et des quintes de toux, fait saillie sous la forme d'une tumeur violacée entre les insertions sternale et claviculaire du muscle sterno-mastoïdien. C'est un acheminement vers le pouls veineux. Toutefois, on ne l'observe pas seulement dans les dilatations du cœur droit consécutives aux lésions valvulaires ou myocardiques, mais dans les affections qui augmentent la pression intrathoracique au point de gêner la circulation dans les veines caves (épanchements péricardiques et pleurétiques, grands anévrysmes de l'aorte, emphysème pulmonaire, bronchite chronique).

Mouvements ou oscillations visibles des jugulaires. Pouls veineux jugulaire. — Les veines jugulaires distendues sont le siège de mouvements ou de pulsations de divers ordres.

a. Ce peuvent être des *pulsations veineuses communiquées* à la jugulaire externe turgescente par les battements de l'artère carotide. Elles disparaissent par la compression de ce vaisseau et sont dicrotes

comme le pouls artériel, présentant comme lui sur le tracé une ligne d'ascension courte et une ligne de descente lente.

b. Ce sont souvent des *oscillations qui dépendent des mouvements respiratoires.* A l'état normal, l'inspiration favorise et l'expiration entrave l'afflux du sang des veines vers le thorax, mais les changements qui en résultent dans les jugulaires ne sont guère visibles. Ils sont au contraire très marqués quand il y a stase, et consistent en un affaissement inspiratoire et un gonflement expiratoire de ces veines. Cette pléthore veineuse expiratoire (Friedreich) est surtout accentuée au moment des crises dyspnéiques. On observe parfois des oscillations inverses, affaissement expiratoire et gonflement inspiratoire attribuables à un rétrécissement de l'orifice supérieur du thorax; elles augmentent pendant l'inspiration et sont dues soit à une tumeur du médiastin, soit, comme l'a signalé Kussmaul, à une médiastino-péricardite calleuse.

c. Viennent enfin les *ondulations ou oscillations visibles qui dépendent des mouvements du cœur.* Elles consistent en une série d'affaissements et de soulèvements qui se reproduisent avec une constante régularité, les soulèvements correspondant aux contractions successives de l'oreillette et du ventricule, les affaissements aux diastoles de ces cavités. C'est le pouls veineux physiologique (Mosso, Riegel) qui n'est visible qu'au niveau de la veine jugulaire distendue et qu'il ne faut pas confondre avec le pouls veineux vrai. Il est dû à une stase intermittente et non à un reflux, ainsi qu'il est aisé de s'en convaincre par la compression de la veine au milieu de son trajet, qui fait cesser les oscillations et supprime le gonflement dans le bout inférieur. De ces ondulations, la plus apparente est celle qui correspond à la contraction de l'oreillette droite et qui constitue le *pouls veineux faux* ou présystolique. Il est très apparent dans la dilatation de l'oreillette droite sans insuffisance tricuspidienne. Quand elle se contracte, une partie du sang qu'elle contient reflue dans les gros troncs veineux intrathoraciques et ce reflux, déterminant l'occlusion momentanée des valvules des jugulaires, produit une stase intermittente de ces veines. Le soulèvement qui en résulte précède immédiatement la systole ventriculaire et le pouls carotidien.

d. Le *pouls veineux vrai* est dû non à une stase intermittente, mais au reflux du sang dans les jugulaires au moment de la systole ventriculaire. C'est le gonflement par récurrence de Gendrin opposé au gonflement par stase. Il résulte de l'insuffisance de la valvule tricuspide dont il est un des meilleurs signes. Au lieu de cesser sous l'influence de la compression de la partie moyenne de la jugulaire externe, le gonflement et les pulsations augmentent d'une manière notable dans le bout inférieur; elles sont systoliques et non présystoliques. Mais le principal caractère du pouls veineux, comme l'a définitivement établi Potain par la méthode graphique, consiste dans l'affaissement brusque de la veine au début de la diastole ven-

triculaire. « Si la veine s'affaisse immédiatement avant ou en même temps que le pouls radial, il s'agit d'un faux pouls veineux ; si elle s'affaisse après le pouls, il s'agit du pouls veineux vrai. »

Le pouls veineux se manifeste surtout au niveau de la veine jugulaire externe munie d'une valvule incomplète à son extrémité inférieure et qui se prête facilement au reflux, sauf dans les cas où elle se jette dans la jugulaire interne au lieu de s'ouvrir directement dans la veine sous-clavière. Il se produit plus tardivement dans la veine jugulaire interne. On l'observe tout d'abord au niveau de sa partie inférieure ou bulbe : c'est la *pulsation du bulbe*. Le phénomène y reste localisé tant que les valvules situées à l'embouchure de la veine sont suffisantes. L'ondée sanguine rétrograde soulève fortement le renflement veineux sous-jacent, d'où une pulsation perceptible à la base du cou chez les sujets maigres. Lorsque les valvules deviennent insuffisantes, et cette insuffisance peut se produire du jour au lendemain (Friedreich), la régurgitation se continue sur tout le trajet de la veine. Le pouls veineux de la jugulaire interne est profond et détermine une sorte de soulèvement en masse de la région carotidienne, surtout à sa partie inférieure.

e. Friedreich a décrit sous le nom de *collapsus veineux diastolique* un affaissement brusque des veines jugulaires au moment de la diastole cardiaque, d'où résulte une dépression subite et profonde des creux sus-claviculaires. Ce collapsus, qui succède à la distension systolique de ces veines, résulte d'une accélération du cours du sang produite par une sorte d'aspiration comparable à celle que produit un mouvement d'inspiration profond et rapide. Il s'observe dans la symphyse du péricarde, et paraît être en rapport avec les alternatives de rétraction et de distension du plastron costal situé au-devant du cœur.

Pouls veineux hépatique. — Lié, comme le pouls veineux jugulaire, à l'insuffisance tricuspidienne, le pouls veineux hépatique est dû au reflux du sang dans la veine cave inférieure et les veines sus-hépatiques au moment de la systole ventriculaire (Friedreich, Mahot). Facilement constatable chez les sujets maigres, grâce à la tuméfaction du foie, il se caractérise non seulement par un soulèvement, mais par un mouvement d'expansion de l'organe, synchrone avec les battements du cœur pour la main qui explore, suivant à peine l'ébranlement du choc de la pointe et précédant de peu le pouls radial sur les tracés. C'est un des meilleurs signes de l'insuffisance tricuspidienne, se montrant bien avant le pouls veineux jugulaire, à cause de la béance des veines sus-hépatiques et de l'absence de valvules à leur embouchure dans la veine cave inférieure. Variable et transitoire dans l'insuffisance tricuspidienne par dilatation du cœur droit, il est permanent quand cette lésion orificielle également fixe et définitive est due à une endocardite chronique

Rosenbach a signalé des pulsations hépatiques dans l'insuffisance aortique, et Lebert dans la maladie de Basedow ; il s'agit dans ces cas de pulsations communiquées par l'aorte sous-jacente.

Pouls veineux périphérique (1). — Ce n'est qu'exceptionnellement que le pouls veineux est observé sur d'autres veines que les jugulaires. On a pu le constater quelquefois au niveau des veines de la face et des veines superficielles des membres supérieurs, plus rarement encore au niveau des veines superficielles des membres inférieurs. Il existait nettement chez un malade atteint d'insuffisance tricuspidienne et de grosses varices dont Fr. Franck a publié le cas.

Bruits et souffles veineux. — L'auscultation des veines ne donne que peu de renseignements utiles pour le diagnostic des maladies du cœur. Bamberger a signalé dans l'insuffisance tricuspidienne, en même temps que la pulsation du bulbe, un claquement dû à la fermeture brusque et énergique des valvules encore suffisantes de la veine jugulaire interne. Lié au reflux du sang dans la veine cave supérieure et ses branches au moment de la systole du ventricule droit, ce phénomène disparaît quand le pouls veineux vrai succède à la pulsation bulbaire. Friedreich a constaté le même choc valvulaire au niveau de la veine crurale. Ces faits n'ont d'ailleurs qu'un intérêt minime en clinique.

L'auscultation des veines jugulaires donne au contraire des indications importantes pour le diagnostic de la chlorose et de l'anémie, quand elle révèle l'existence d'un bruit de souffle continu avec renforcement ou bruit de diable ; très marqué, il se traduit au palper par un frémissement également continu. Ce signe vient à l'appui de la nature anorganique des souffles cardiaques, mais n'en est qu'une preuve indirecte.

Les souffles veineux ne s'observent pas seulement au niveau des veines superficielles du cou et des membres. Ils peuvent se produire au niveau des veines caves ou des veines pulmonaires, simulant des souffles cardiaques, quand ils occupent les régions voisines du cœur. A. Gilbert et M. Garnier (2) ont observé, chez une chlorotique, un souffle doux, continu, à renforcement systolique, variant avec les positions de la tête, au niveau de la veine cave supérieure et des troncs brachio-céphaliques. Weill a constaté, dans un cas de compression des veines pulmonaires gauches par des ganglions tuberculeux,

(1) Quincke a signalé dans diverses affections, pyrexies, anémie, cachexie, insuffisance aortique, un *pouls veineux ascendant ou centripète* des veines dorsales de la main, synchrone avec les pulsations artérielles : l'ondée sanguine n'est pas récurrente, mais se dirige des capillaires vers les veines. Ce phénomène observé par Peter à la période ultime de la phtisie, par Holz et Senator dans la leucémie, n'a rien à voir avec la pathologie cardiaque ; il paraît dû au relâchement des artérioles qui, à l'état normal, transforment en mouvement continu la progression systolique saccadée du sang.

(2) Gilbert et Garnier, *Soc. de biol.*, 1er mai 1897.

l'existence permanente pendant trois ans d'un souffle diastolique rude, en jet de vapeur, augmentant par la pression du stéthoscope et ayant son maximum à la base, au niveau du bord gauche du sternum. La veine cave supérieure peut être le siège de souffles continus dus à sa compression par des tumeurs ou des anévrysmes (R. Tripier et Devic).

SIGNES URINAIRES.

L'examen des urines est aussi nécessaire chez les cardiaques que l'exploration du cœur, des artères et des veines. Le rein subit plus que tout autre organe le contre-coup des troubles et des variations de la circulation générale. Augmentant et diminuant avec la pression sanguine, son activité sécrétoire est encore modifiée par la coïncidence fréquente d'altérations inflammatoires chroniques et aiguës qui dépendent ou d'une même maladie causale, ou d'infections et de toxémies accidentelles : la stase habituelle ou répétée du rein en fait un organe essentiellement vulnérable. L'appréciation de la quantité des urines est le premier élément de l'enquête rénale et reste nécessaire pendant tout le cours des cardiopathies : Fernet a pu dire avec raison que le bocal d'urine est pour les cardiaques ce qu'est le thermomètre pour les fébricitants. La présence d'éléments anormaux, albumine, sucre, urobiline et bilirubine, les variations quantitatives de l'urée et des principaux principes excrémentitiels, les modifications de la densité, enfin, et s'il est possible, l'estimation de la perméabilité rénale d'après le procédé d'Achard, sont des renseignements complémentaires également importants.

La polyurie et l'oligurie s'observent chez les cardiaques avec des significations diverses. La *polyurie* peut être simple, consistant en une simple hydrurie, ou associée à des altérations qualitatives de l'urine ; elle est permanente, quoique sujette à variations, ou transitoire et accidentelle. La polyurie simple permanente, atteignant 3, 4 litres et plus, appartient à la symptomatologie de la myocardite chronique hypertrophique et de l'artériosclérose. Elle résulte de l'hypertension artérielle et s'abaisse à 2 litres et moins sous l'influence de la stase rénale, pendant les crises d'hyposystolie ou d'asystolie. Quoique dépassant encore la normale, ce chiffre n'en constitue pas moins pour certains cardiaques artérioscléreux une oligurie relative : il remonte à 3 et 4 litres quand, l'insuffisance cardiaque cessant, les dimensions du cœur, le pouls et la pression reviennent à leur état habituel. La polyurie simple associée à des altérations qualitatives de l'urine est due à la coïncidence d'un degré plus ou moins prononcé de sclérose rénale qui contribue pour sa part à exagérer la pression artérielle : c'est dans ce cas, d'après Potain, que le sphygmomanomètre marque jusqu'à

30 centimètres de mercure, alors qu'il donne les chiffres de 20 à 25 dans l'artériosclérose sans néphrite avérée. La polyurie d'origine rénale se caractérise par la présence habituelle d'une certaine quantité d'albumine, depuis des traces indosables quand le cœur est suffisant, jusqu'à 1 et plusieurs grammes dans les périodes asystoliques, et surtout sous l'influence de poussées néphritiques aiguës ou subaiguës. L'analyse révèle d'autre part une densité faible, en tenant compte bien entendu des modifications qu'elle subit par le fait de la dilution des urines, la diminution plus ou moins notable de l'urée, bref les signes urinaires habituels de l'insuffisance rénale parfois compliquée d'insuffisance hépatique. Enfin, l'épreuve d'Achard permet de constater un retard et surtout une prolongation de l'élimination du bleu de méthylène. Il importe de ne pas se baser sur un seul examen pour juger de l'état organique et fonctionnel du rein. L'insuffisance rénale peut être temporaire et disparaître sous l'influence du repos et du traitement : ou bien, très accentuée à certains moments, elle est à peine apparente à d'autres instants. Ce n'est que dans l'intervalle des crises asystoliques ou des poussées aiguës de néphrite que l'on peut apprécier le véritable degré de la perméabilité rénale.

Les polyuries transitoires des cardiaques peuvent être dues à une hypertension artérielle également momentanée d'origine accidentelle ou médicamenteuse, ou encore à des diurétiques directs activant, sans modification appréciable de la pression, l'activité de la sécrétion rénale. La polyurie digitalique chez les asystoliques est l'exemple le plus caractéristique des polyuries médicamenteuses transitoires : le lait, la théobromine et la caféine, le nitrate de potasse déterminent également une surabondante sécrétion urinaire. Les polyuries transitoires non médicamenteuses sont plus rares. J'ai récemment observé, sous l'influence d'une poussée aiguë d'aortite douloureuse, une hypertension artérielle avec polyurie de plusieurs jours de durée dont la disparition a coïncidé avec la rétrocession des phénomènes aortiques : l'irritation aortique avait sans doute déterminé, par voie réflexe, un spasme artériel périphérique, d'où l'hypertension et la polyurie.

L'*oligurie* des cardiaques peut être relative ou absolue. Elle est relative, comme il vient d'être dit, chez les polyuriques habituels, caractérisée par l'abaissement de la quantité des urines de 3 et 4 litres à 1 ou 2. L'oligurie consiste en une rareté extrême des urines qui peut aller jusqu'à l'anurie presque complète. Elle est un des caractères les plus saillants des urines dites cardiaques, dues à la stase rénale dans l'asystolie commune. Leur quantité tombe à 500 grammes et moins, se réduisant parfois à quelques gouttes. Ce sont des urines concentrées, à densité élevée de 1025 à 1030, saturées d'urée, d'acide urique et d'urates, d'où leur coloration foncée et le

dépôt au fond du bocal d'un abondant sédiment rouge-brique. L'urée, augmentée par rapport au faible volume des urines, est d'ailleurs normale comme quantité pour les vingt-quatre heures, quand elle n'est pas réduite par une alimentation insuffisante, ou par le fonctionnement imparfait du foie. Les phosphates et les chlorures sont également augmentés. Il y a donc surtout diminution de la quantité d'eau éliminée, en raison de l'abaissement de la pression artérielle et plus encore de la stase rénale qui, de son côté, détermine une albuminurie légère et transitoire. Une albuminurie plus abondante, dépassant 1 gramme, comme aussi l'abaissement de la densité et du chiffre de l'urée indiquent une néphrite concomitante. Ces notions seront d'ailleurs plus complètement développées à propos de l'urologie du rein et du foie cardiaques.

PATHOLOGIE SPÉCIALE DU CŒUR

MALADIES DU PÉRICARDE

PÉRICARDITES.

La péricardite est l'inflammation de la totalité ou d'une partie de la membrane séreuse qui enveloppe le cœur. C'est une affection presque toujours secondaire, survenant dans le cours ou comme manifestation prédominante et quelquefois isolée des infections et des toxémies. Elle se présente sous deux formes anatomiques et symptomatiques principales, la péricardite sèche et la péricardite avec épanchement, mais avec une évolution et une gravité variables suivant la nature et la virulence des agents pathogènes qui lui donnent naissance.

Les anciens auteurs, ne connaissant que les signes généraux et fonctionnels de la péricardite, n'en décrivaient que les formes graves généralement associées à la pleuro-pneumonie et à la médiastinite. Corvisart s'occupa de ses signes physiques et signala la matité du côté gauche de la poitrine due à l'épanchement péricardique; mais il n'avait en vue que la péricardite à marche foudroyante et mortelle, et ne faisait que mentionner ses formes subaiguë et chronique. L'histoire clinique de la péricardite, telle que nous la connaissons aujourd'hui, est surtout l'œuvre de Louis et de Bouillaud. Collin (1824), ayant découvert le bruit de frottement péricardique, Bouillaud montra toute son importance pour le diagnostic de la péricardite sèche, c'est-à-dire des cas bénins et du premier degré de l'affection. Louis étudia la péricardite avec épanchement et fit connaître, comme signes nouveaux, l'éloignement des bruits du cœur et la diminution du murmure respiratoire dans la région précordiale.

L'étiologie de la péricardite, jusqu'alors vague et obscure, entra dans une voie scientifique avec les recherches de Bouillaud sur sa coïncidence avec le rhumatisme articulaire aigu. Les travaux modernes ont élargi la question, en montrant les relations de cette affection avec un grand nombre de maladies infectieuses. Cornil et Ranvier, Letulle ont fixé son anatomie pathologique. Talamon, Netter, Foureur, Denucé, Banti, Rubino, etc., ont établi, par des observations décisives, son origine souvent microbienne.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — Comme toutes les séreuses, et en raison de ses larges communications avec les lymphatiques, le péricarde offre un libre accès aux microbes et aux poisons que charrient le sang et la lymphe. Les frottements et les mouvements incessants dont il est le siège en favorisent la fixation. L'infection ou la toxémie du péricarde peut d'ailleurs être primitive ou survenir dans le cours

d'une maladie générale dont elle n'est qu'une localisation secondaire.

Les **péricardites primitives** comprennent la péricardite traumatique et la péricardite dite *à frigore*.

La PÉRICARDITE TRAUMATIQUE est rare. Elle peut être la conséquence d'une plaie de poitrine qui intéresse le péricarde et ouvre la porte à l'infection; elle survient encore à la suite d'une contusion violente de la région précordiale qui n'intervient que comme cause occasionnelle. A. Rubino (1) a réussi à provoquer de la péricardite chez les animaux par l'injection de staphylocoques dans le sang, à la faveur d'une irritation mécanique ou thermique de la séreuse. C'est ainsi, sans doute, qu'intervient le traumatisme pour déterminer la phlegmasie péricardique chez l'homme. Elle peut se produire, comme dans le cas partout cité de Buist, à la suite de l'introduction dans le péricarde d'un corps étranger venant de l'œsophage (monture de dentier).

La PÉRICARDITE DITE A FRIGORE OU PÉRICARDITE IDIOPATHIQUE ne doit être admise qu'avec réserves. En effet, la péricardite est quelquefois l'unique et première manifestation apparente d'une maladie générale qui se révélera plus tard, rhumatisme ou tuberculose. On ne saurait méconnaître cependant l'existence d'une PÉRICARDITE INFECTIEUSE PRIMITIVE, provoquée ou favorisée dans son développement par le froid qui agit, comme dans la pneumonie, en réveillant l'activité et la virulence de germes latents ou inoffensifs. Cette péricardite infectieuse primitive se présente souvent avec les allures d'une maladie typhoïde [Rendu (2), W. G. Smith (3)]. Elle peut être provoquée par le streptocoque pyogène, ainsi qu'il résulte des examens bactériologiques de Foureur (4) et de Duflocq (5), exceptionnellement par le pneumocoque.

Les **péricardites secondaires** sont parfois dues à l'extension d'une lésion de quelque organe voisin du péricarde (péricardites par contiguïté). Elles sont plus souvent la conséquence d'une maladie générale ou d'une dyscrasie.

Les PÉRICARDITES PAR CONTIGUÏTÉ OU DE VOISINAGE sont rares; il ne faut pas comprendre sous ce nom les cas où péricarde, plèvres, endocarde, myocarde, sont simultanément ou successivement atteints d'altérations inflammatoires dépendant d'une même cause générale. Les termes pleuro-péricardite, endo-péricardite, etc., signifient simplement association de deux localisations morbides et exigent un qualificatif désignant la maladie qui leur donne naissance (rhuma-

(1) A. RUBINO, Les péricardites expérimentales et bactériques (*Arch. ital. de biol.*, t. XVII, p. 298).

(2) H. RENDU, Péricardite aiguë *à frigore*; ponction du péricarde suivie de succès (*Soc. méd. des hôp.*, février 1882).

(3) W.G. SMITH, Idiopathic pericarditis (*The Dubl. Journ. of med. sc.*, janvier 1882).

(4) FOUREUR, Péricardite purulente primitive avec examen bactériologique (*Revue de méd.*, 1888, p. 541).

(5) DUFLOCQ, Péricardite purulente méconnue (*Soc. anat.*, 22 nov. 1889).

tisme, tuberculose, pneumonie). Cette association est, il est vrai, favorisée par les faciles communications qu'établissent le tissu cellulaire et les lymphatiques entre la plèvre et le péricarde. Colrat (1) a démontré que l'extension de l'inflammation de l'une à l'autre se fait par lymphangite, et Thue, dans la pleuro-péricardite compliquant la pneumonie, a vu le pneumocoque gagner de proche en proche le tissu cellulaire sous-pleural, la plèvre pulmonaire, la plèvre médiastine, enfin le péricarde.

Les péricardites par contiguïté sont celles qui sont liées à une cause locale : néoplasmes, abcès et foyers de ramollissement superficiels du myocarde, ouverture dans le péricarde d'un ulcère simple de l'estomac, d'un carcinome ulcéré de l'œsophage, d'un abcès du foie, d'un abcès froid ou d'un abcès ganglionnaire du médiastin, etc.

Les PÉRICARDITES DANS LES MALADIES GÉNÉRALES et les DYSCRASIES comprennent le plus grand nombre des phlegmasies péricardiques observées en clinique. En tête des maladies générales à localisation péricardique, viennent le rhumatisme articulaire et la tuberculose, puis la pneumonie, la scarlatine, la fièvre puerpérale et l'érysipèle, la septicémie et la pyohémie ; la fièvre typhoïde, la rougeole, la variole et les oreillons ne sont que rarement en cause. Il n'en est pas de même de certaines dyscrasies, maladie de Bright, scorbut. Enfin, la péricardite peut être d'origine néoplasique.

La *péricardite rhumatismale* est une des localisations du rhumatisme articulaire aigu, au même titre que les arthropathies, l'endocardite, la pleurésie. Elle ne se manifeste habituellement qu'après quelques jours de fièvre et de douleurs articulaires, du quatrième au quatorzième jour, le plus souvent dans le cours d'une première atteinte. Elle précède quelquefois d'un ou de plusieurs jours les manifestations articulaires, celles-ci pouvant même ne se montrer qu'à une attaque ultérieure : la péricardite rhumatismale d'emblée, déjà signalée par Bouillaud, et étudiée par Hallez (2), est surtout commune chez l'enfant.

La fréquence de la péricardite dans le rhumatisme articulaire est assez variable. Bouillaud considérait la coïncidence de la péricardite ou de l'endopéricardite comme la règle dans le rhumatisme articulaire aigu, violent, généralisé; comme l'exception dans le rhumatisme léger, partiel, apyrétique. Ce deuxième terme de la *loi de coïncidence* ne s'applique pas aux enfants, ainsi que l'a montré H. Roger : chez eux, la péricardite se produit aussi bien dans le rhumatisme léger, apyrétique, que dans le rhumatisme intense, fébrile, d'où la fréquence des symphyses cardiaques ultérieures. Elle s'observe 35 fois sur 100 cas de rhumatisme (Sansom). La

(1) COLRAT, De la propagation de l'inflammation de la plèvre au péricarde (*Lyon médical*, mai 1882).

(2) HALLEZ, Th. de doctorat. Paris, 1870.

fréquence de la péricardite dans le rhumatisme articulaire aigu de l'adulte est diversement appréciée. Cela tient peut-être à des erreurs de diagnostic, mais plus encore à l'influence de la précocité du traitement. D'après Gull et Sutton, le péricarde et l'endocarde restent le plus souvent indemnes, une fois la première semaine du rhumatisme écoulée, quand le malade a gardé le repos et a été mis à un traitement convenable. Il faut tenir compte encore de la gravité variable du rhumatisme, suivant les lieux, les individus et les périodes. Cheadle a fait à cet égard des observations concluantes : d'octobre 1884 à mars 1887, en deux ans et demi, il n'a relevé sur 157 cas de rhumatisme articulaire aigu que 8 péricardites, 1 pleurésie, 1 pneumonie; de juin à août 1888, c'est-à-dire en 3 mois, il a rencontré sur 26 cas de rhumatisme 1 péricardite isolée, 5 péricardites avec pneumonie, 1 pleuro-péricardite, 1 pneumonie. Cela fait dans la première série 5,09 p. 100 de péricardites, dans la seconde 26 p. 100. La moyenne de 10 à 20 p. 100, admise par les auteurs contemporains, est donc près de la vérité. La péricardite rhumatismale est rare chez le vieillard, comme le rhumatisme articulaire lui-même ; toutefois Lejard (1) en a réuni plusieurs observations. Elle est toujours grave et généralement associée à la pleurésie.

A côté de la péricardite rhumatismale, et présentant avec elle de grandes analogies, il faut citer la *péricardite de la chorée*, *des érythèmes*, *de la blennorragie*. Contrairement à ce qui se passe pour le rhumatisme, la péricardite de la chorée est infiniment plus rare que l'endocardite. Sur 71 observations de cardiopathies choréiques, Roger avait noté 5 péricardites, 19 endopéricardites, et 47 endocardites; et sur 30 cas de chorée, Ollivier a observé 1 fois la péricardite et 11 fois l'endopéricardite.

La péricardite peut exister dans l'érythème polymorphe et plus particulièrement dans l'érythème noueux fébrile. Mais les rapports de ces deux affections ne sont qu'indirects, la péricardite et l'érythème n'étant que les déterminations de maladies diverses, le rhumatisme, la blennorragie, la grippe, etc. Toutefois, des infections de nature indéterminée peuvent se borner à ces deux seules manifestations, érythème et péricardite, celle-ci quelquefois primitive.

La péricardite n'a été que rarement observée dans le rhumatisme blennorragique. Une observation de péricardite (2) blennorragique sans rhumatisme, recueillie par Souplet dans le service de Balzer, semble prouver la relation directe de la phlegmasie péricardique avec la blennorragie. Boucher d'Argis (3) a pu réunir 13 cas de péricardite chez des malades atteints de blennorragie, dont 6 mani-

(1) Lejard, Th. de doct. Paris, 1885.

(2) Souplet, La blennorragie, maladie générale. Th. de doct., 1892, p. 25.

(3) Boucher d'Argis, De la péricardite blennorragique. Th. de doct. Paris, 1895.

festement en rapport avec cette maladie. C'est habituellement vers la sixième semaine que s'est montrée la phlegmasie péricardique, toujours suivie de guérison. On peut y voir une localisation de l'infection gonococcique, mais la preuve n'en a pas été faite comme pour l'endocardite.

La *péricardite tuberculeuse* est, après la péricardite rhumatismale, la plus fréquente des phlegmasies péricardiques. Bamberger l'a notée 12 fois sur 57 cas, Leudet 8 fois sur 36. On l'observe à tous les âges. Sur 51 cas réunis par Rousseau (1), 18 avaient trait à des sujets âgés de moins de quinze ans. Lejard l'a signalée chez des vieillards âgés de soixante-dix à quatre-vingt-huit ans. Elle se produit plus souvent chez des adultes vigoureux, nullement suspects de tuberculose.

La péricardite tuberculeuse peut être l'unique ou la principale localisation apparente de la tuberculose ; plus rarement elle est due à l'extension d'une lésion pleurale ou pulmonaire, et survient dans le cours d'une phtisie pulmonaire confirmée ; quelquefois elle est la conséquence d'une tuberculose aiguë généralisée. Dans la majorité des cas, elle se présente comme manifestation initiale, associée ou non à une pleurésie. Mais on constate à l'autopsie qu'elle avait été précédée de quelque autre lésion de même nature, osseuse, pulmonaire ou surtout ganglionnaire. Cruveilhier avait déjà signalé la coïncidence constante de ganglions bronchiques tuberculeux qu'il considérait comme secondaires ; Hayem et P. Tissier (2) ont conclu que c'est la péricardite qui souvent est consécutive, et Osler (3) suppose que l'infection se fait de proche en proche, des ganglions caséeux du médiastin à la séreuse péricardique.

La *péricardite de la pneumonie* ou *péricardite à pneumocoques* se présente avec une fréquence variable suivant les époques et les épidémies. Bouillaud la considérait comme commune, alors que d'autres auteurs ne la mentionnent qu'une fois sur 100 ou 200 ; Vignau (4), réunissant les diverses statistiques, est arrivé au chiffre moyen de 5 à 8 p. 100. C'est une complication ou une détermination plus commune chez l'homme adulte ; mais elle s'observe à tous les âges. Elle accompagne surtout les pneumonies graves : les épidémies anciennes de péricardite n'étaient sans doute que des épidémies de pleuro-pneumonie infectieuse avec péricardite (Bernheim). La plus connue est celle observée en 1746 par Trécourt sur la garnison de Rocroy : il s'agissait de péricardite purulente presque toujours com-

(1) Rousseau, Th. de doct. Paris, 1882.

(2) Hayem et P. Tissier, Contribution à l'étude de la péricardite tuberculeuse (*Revue de méd.*, janv. 1889).

(3) William Osler, Péricardite tuberculeuse (*The Amer. Journ. of the med. sc.*, 20 janv. 1893).

(4) Vignau, Contribution à l'étude de la péricardite à pneumocoques. Th. de doct. Paris, 1895.

pliquée de pleuro-pneumonie; la maladie nettement contagieuse coûta la vie à 20 personnes.

La péricardite à pneumocoques ne présente habituellement ni ce caractère épidémique, ni cette extrême intensité. C'est le plus souvent une affection latente qui survient dans le cours des pneumonies graves, à partir du troisième jusqu'au neuvième jour, associée ou non à d'autres manifestations pneumococciques, pleurésie (18 fois sur 24 d'après Vignau), méningite cérébro-spinale, néphrite, endocardite (Netter, Bozzolo). La péricardite à pneumocoques peut d'ailleurs se développer primitivement ou isolément (Ottone Barbacci). Elle coïncide, d'autres fois, avec des noyaux de broncho-pneumonie (Netter). Ménétrier, Bosc l'ont signalée dans le cours du mal de Bright, et le premier de ces auteurs chez un malade atteint de dilatation bronchique avec infection secondaire des bronches par le pneumocoque.

Les rapports de la pneumonie et de la péricardite ont été diversement envisagés jusqu'aux recherches expérimentales et bactériologiques de ces dernières années. Klebs et Lubinski réussirent tout d'abord à provoquer chez le lapin une pneumonie avec pleurésie et péricardite en injectant dans la chambre antérieure de l'œil des crachats pneumoniques. La constatation du pneumocoque de Talamon Fraenkel dans l'exsudat péricardique des pneumoniques (Netter, Ménétrier, Cornil et Babès, Vanni et Gabbi, Senger), vint montrer tout l'intérêt de l'expérience de Klebs et Lubinski ; elle fut bientôt reproduite sous des formes diverses, mais avec les mêmes résultats, par Netter, Foa et Bordoni-Uffreduzzi. Vanni et Banti, étudiant plus particulièrement la pathogénie de la péricardite à pneumocoques chez les animaux, montrèrent le rôle des lésions ou des irritations préalables sur la localisation péricardique de l'infection. La péricardite de la pneumonie n'est donc qu'une des multiples manifestations de la pneumococcie; elle n'est qu'exceptionnellement la conséquence d'une infection secondaire staphylococcique. C'est le plus souvent une péricardite purulente (13 fois sur 24 d'après Vignau); c'est, d'autres fois, une péricardite avec épanchement séro-fibrineux (8 fois sur 24), hémorragique (3 fois sur 24), exceptionnellement une péricardite sèche. Ces formes diverses tiennent à la virulence variable du pneumocoque et l'on peut se demander avec Vignau si les formes légères, la péricardite sèche en particulier, ne sont pas plus communes qu'on ne le pense. Il est vraisemblable qu'une péricardite légère peut s'associer aux formes curables de la pneumonie ; passant inaperçue, elle laisse à sa suite des taches laiteuses, peut-être même des symphyses partielles ou totales du péricarde.

La *péricardite scarlatineuse*, signalée par un certain nombre d'auteurs depuis Krukenberg (1820), était considérée comme une simple coïncidence par Gendrin qui ne l'avait observée qu'une fois à la période de desquamation d'une scarlatine. Ses relations avec la

phlegmasie péricardique ont été surtout établies par Thore (1), dans son mémoire sur « l'hydropéricardite aiguë consécutive à la scarlatine » : il en faisait une complication de la convalescence, parfois mortelle. Peter et Litten (2) ont montré qu'elle coïncidait le plus souvent avec les arthropathies du « rhumatisme scarlatineux ». Il s'agit d'une endopéricardite, parfois d'une myopéricardite. Romberg (3) a noté que la péricardite existe 6 fois sur 8 dans la myocardite qui complique la scarlatine. Les conditions dans lesquelles survient la péricardite scarlatineuse sont diverses. Plus commune pendant la convalescence de la scarlatine, elle se manifeste parfois pendant la période d'éruption, rarement isolée, ordinairement associée à de la polyarthrite ou à la néphrite scarlatineuse.

Rare dans la *rougeole*, où elle est habituellement latente (Letulle), exceptionnelle dans la *varicelle*, puisqu'une seule observation a été rapportée par Kirby (4) chez un enfant de moins de deux ans d'ailleurs atteint en même temps de rhumatisme, un peu plus commune dans les *oreillons* (5), la péricardite a été quelquefois signalée dans la *variole*. Andral a rapporté un cas de mort à la suite de variole avec épanchement séro-purulent du péricarde. Desnos et Huchard, Brouardel ont indiqué la péricardite comme complication des cardiopathies varioliques. Il s'agit ordinairement de péricardite sèche. Racchi a publié un cas de péricardite séro-fibrineuse dans la *coqueluche* : l'enfant avait simultanément une broncho-pneumonie probablement due, comme la péricardite, à une infection secondaire.

La *diphtérie* ne se complique qu'exceptionnellement de péricardite qui n'existe guère que comme conséquence de la myocardite, ainsi qu'il résulte du travail de Romberg (sur 8 cas de myocardite diphtéritique, la péricardite existait 5 fois).

La *péricardite de l'érysipèle* est une complication rare. La première observation est due à Biagio Lauro (6) : il s'agissait d'un malade pris, au quatrième jour d'un érysipèle de la face, d'une péricardite avec épanchement séro-purulent, démontrée par l'autopsie. C'est à Sevestre (7) qu'on doit le plus important travail sur ce sujet : il a pu réunir 4 cas d'endopéricardite et 5 cas de péricardite isolée ou compliquée de pleurésie et de pneumonie dans le cours de l'érysipèle. Les faits récents sont rares, mais démonstratifs : ainsi en est-il

(1) Thore, *Arch. de méd.*, fév. 1855.

(2) Peter et Litten, Beiträge zur Lehre von der scarlatina (*Charité annalen*, 1881).

(3) Romberg, *Deutsche Arch. für klin. medicin*, 1891.

(4) Kirby, Rapport on a fatal case of Rheumatic pericarditis occuring in a child under two years of age during an attack of varicella (*The Lancet*, 1860).

(5) Notarès, De la péricardite des oreillons. Th. de Montpellier, 1888. — Pourthon, De la péricardite ourlienne. Th. de Bordeaux, 1893.

(6) Biagio Lauro, *Corso di Clinica medica*, voi. I. Napoli, 1865, p. 504.

(7) Sevestre, Des manifestations cardiaques dans l'érysipèle de la face. Th. de doct. Paris, 1874.

de deux observations de Denucé (1), avec examen bactériologique positif de l'exsudat péricardique. P. Achalme (2) a rapporté un cas semblable : la péricardite était secondaire à une pleurésie due elle-même à l'érysipèle. Le streptocoque de l'érysipèle peut d'ailleurs déterminer primitivement une péricardite purulente, ainsi que le prouvent les observations de Foureur et de Duflocq. Dans un cas fort instructif, P. Achalme a pu constater un début de péricardite érysipélateuse au niveau d'une ancienne plaque laiteuse, véritable *locus minoris resistentiæ*; les capillaires sanguins dilatés contenaient une grande quantité de streptocoques et on voyait également quelques microbes épars hors des vaisseaux.

La *péricardite dans l'infection puerpérale*, *l'infection purulente*, *l'ostéomyélite* est bien faite pour montrer le rôle de l'infection dans la pathogénie des phlegmasies péricardiques. Elle survient au même titre que la pleurésie et la péritonite. Willigk l'a notée 5 fois sur 91 autopsies de septicémie puerpérale. Il est rare qu'elle soit isolée : dans l'infection puerpérale, comme dans l'infection purulente, on observe simultanément la pleurésie, la pneumonie, la péritonite, la méningite, toutes lésions ordinairement suppurées. L'origine de l'infection purulente, dont la péricardite n'est qu'une localisation, peut être diverse. Rare maintenant à la suite de traumatismes et d'opérations, elle résulte plutôt de lésions suppuratives profondes dont l'origine est souvent obscure. Brossard et Dalché (3) ont rapporté un cas de myocardite suppurée avec péricardite purulente suivie d'accidents pyohémiques. On a signalé assez fréquemment la péricardite purulente à la suite de la périostite phlegmoneuse diffuse et de l'ostéomyélite. Dans une observation de Parker (4), il s'agissait d'une péricardite purulente survenue dans le cours d'une ostéomyélite du tibia chez une enfant de neuf ans; la malade succomba malgré la paracentèse, puis l'ouverture et le lavage du péricarde. Un fait plus récent, communiqué par Koerte à la Société de médecine de Berlin, a trait à une péricardite purulente, avec nombreux abcès du myocarde ouverts dans le péricarde, survenue chez un enfant atteint d'une ostéomyélite des deux tibias. Les os avaient été trépanés et leur moelle était parsemée de nombreuses gouttelettes de pus contenant des colonies de staphylocoques dorés. Le pus du péricarde renfermait, indépendamment des staphylocoques, des streptocoques et de nombreux bacilles dont la porte d'entrée semblait avoir été une stomatite avec nécrose du maxillaire consécutive à des frictions mercurielles.

On comprend que la péricardite puisse être constatée dans toute espèce de septicémie. Oddo l'a observée à la suite d'une colique hépa-

(1) Denucé, Th. de doct. Paris, 1885.
(2) P. Achalme, Th. de doct. Paris, 1893.
(3) Brossard et Dalché, *Gaz. méd. de Paris*, n° 30, 1885.
(4) Parker, *Soc. clin. de Londres*, 23 nov. 1889.

tique compliquée d'ANGIOCHOLITE SEPTIQUE, Gouguenheim (1) après une angine à streptocoques, de Cérenville (2) comme complication de l'entérite streptococcique. Il est également légitime de faire rentrer dans les péricardites septiques la PÉRICARDITE DES NOUVEAU-NÉS souvent associée à la pleurésie et dont le point de départ est l'inflammation du cordon ombilical.

La *péricardite dans la fièvre typhoïde* est rare, et, en l'absence d'observation avec examen bactériologique, il est difficile de dire si elle est attribuable au bacille d'Eberth ou à une infection secondaire. Petitfour a pu en réunir 6 observations et conclure qu'il s'agit habituellement de péricardite sèche, sans influence appréciable sur la marche de la maladie. Sur 11 cas de myocardite typhoïdique, Romberg a trouvé 7 fois de la péricardite, et il pense que le péricarde est quelquefois le premier intéressé. La péricardite avec épanchement séreux ou purulent est plus rare. Saundby a rapporté un cas de péricardite purulente suivie de mort et survenue plusieurs années après une fièvre typhoïde pendant laquelle on avait déjà constaté des signes de péricardite.

La *péricardite des brightiques* s'observe surtout dans le cours de la néphrite interstitielle chronique. Bright avait signalé cette coïncidence, considérant même la phlegmasie péricardique comme une conséquence directe de la dyscrasie sanguine due à la dégénérescence rénale. Les auteurs qui l'ont suivi ont confirmé ses observations, montrant la fréquence relative de cette complication dans le rein granuleux, mais donnant à l'appui des chiffres peu concordants : les statistiques de Frerichs, qui a relevé la péricardite 13 fois sur 292 cas de mal de Bright, de Roberts qui l'a notée 30 fois sur 406, sont les plus vraies et les plus concluantes.

La péricardite apparaît dans les néphrites au même titre que l'inflammation des autres séreuses. Plus rare que la pleurésie et la péritonite, elle coïncide parfois avec elle. Exceptionnelle dans les néphrites aiguës, relevant alors d'une infection ou d'une maladie causale commune, elle appartient surtout aux périodes ultimes de la néphrite chronique atrophique associée à l'hypertrophie du ventricule gauche. Sa coïncidence avec l'urémie terminale lui a valu de Keraval le nom de *péricardite urémique*. C'était reprendre la théorie dyscrasique de Bright, qui a été et reste contestée. Pour Lécorché et Talamon, Rabé (3), Bosc (4), la péricardite est une complication et non une conséquence de la maladie de Bright, survenant sous l'in-

(1) GOUGUENHEIM, Angine à streptocoques compliquée de péricardite mortelle (*Soc. des hôp.*, 17 juillet 1896).

(2) DE CÉRENVILLE, Contribution à l'étude du streptocoque et de l'entérite streptococcique (*Ann. suisses des sc. méd.*, t. II, p. 11).

(3) RABÉ, La péricardite brightique, revue générale (*Gaz. des hôp.*, 4 août 1897).

(4) BOSC, De la péricardite des brightiques (*Presse médicale*, 28 septembre 1898).

fluence d'une infection accidentelle, comme la pneumonie et la pleurésie, mais favorisée dans son développement par le surmenage cardiaque. Le fait était évident dans les cas de péricardite à pneumocoques observés par Ménétrier et Bosc chez des brightiques. Par contre, l'examen bactériologique et les cultures ont donné des résultats négatifs dans trois observations de Banti et dans un cas que j'ai moi-même rapporté (1). Il semble donc que la péricardite des brightiques puisse être tantôt d'origine microbienne, tantôt d'origine toxémique, sans qu'il soit possible de préciser la nature des poisons ou des toxines phlogogènes. D'ailleurs, les documents ne sont pas assez nombreux pour conclure. Il s'agit le plus souvent d'une péricardite exsudative, extensive et diffuse, sèche ou avec épanchement séro-fibrineux ou hémorragique généralement peu abondant. C'est une péricardite grave qui révèle et augmente l'intoxication générale, ne précédant la mort que de peu de jours.

La *péricardite du scorbut* est assez commune, ainsi qu'il résulte des descriptions de Seidlitz, de Kyber, de Krebel et de Schwank. Elle se produit dans le scorbut grave qui survient sous forme d'épidémie dans le nord de la Russie où cette maladie existe à l'état endémique.

Les *péricardites néoplasiques* ne méritent qu'une brève mention. L'existence de tumeurs au niveau du péricarde ou dans son voisinage (myocarde, médiastin) détermine parfois de la péricardite. On a signalé celle-ci dans le cancer: elle peut être sèche ou avec épanchement hémorragique. La péricardite sarcomateuse est presque constante en cas de généralisation du sarcome ; sur 13 observations de diffusion sarcomateuse relevées par Jaccoud, 10 fois le cœur avait été atteint. Les tubercules du myocarde ou des organes médiastinaux sont une cause de péricardite déjà mentionnée. Enfin, la syphilis peut déterminer de la péricardite par l'intermédiaire de lésions, en particulier de gommes du myocarde.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions qui caractérisent la péricardite sont celles de l'inflammation des séreuses, avec quelques particularités tenant au siège et aux fonctions du péricarde.

Les recherches les plus récentes, confirmées par l'expérimentation, ont mis en évidence ce fait capital que l'origine habituelle de la péricardite réside dans une irritation directe des couches les plus superficielles, c'est-à-dire de l'endothélium de la séreuse, et que cette phlegmasie ne se produit que rarement par propagation d'une lésion des organes voisins (myocarde, médiastin).

L'injure directe de la séreuse est due soit au transport et à la culture dans sa cavité de microbes pathogènes, soit à l'accumulation

(1) MERKLEN, La péricardite des brightiques (*Sem. méd.*, 6 avril 1892)

de poisons pathogènes (toxines microbiennes, leucomaïnes). Suivant la nature, la quantité, la virulence et la durée d'action de ces agents morbides, l'inflammation de la séreuse sera aiguë, subaiguë ou chronique, partielle ou généralisée, et elle revêtira l'une des formes anatomiques suivantes : péricardite exsudative fibrineuse simple ou péricardite sèche; péricardite avec épanchement séro-fibrineux ; péricardite avec épanchement fibrino-hémorragique ; péricardite purulente. Dans les formes subaiguës et chroniques, elle se caractérisera surtout par des lésions végétantes, hyperplasiques, et par la sclérose.

Péricardite exsudative fibrineuse simple ou péricardite sèche. — C'est la forme la plus simple et le premier degré de la phlegmasie péricardique. Elle atteint primitivement et souvent isolément le feuillet viscéral du péricarde ou épicarde, et peut être partielle ou *circonscrite* en un ou plusieurs foyers, plus rarement *généralisée*. La péricardite sèche partielle a trois lieux d'élection : 1° à la base du cœur, au niveau du cul-de-sac supérieur et antérieur et à l'origine des gros vaisseaux ; 2° à la région moyenne et antérieure ; 3° à la pointe.

Une péricardite aiguë récente circonscrite, datant de deux à trois jours, est caractérisée à l'œil nu par le dépoli de la surface de l'épicarde dû au décollement et à la chute des cellules endothéliales de revêtement, par une teinte rosée congestive avec petits points ecchymotiques liés à la dilatation du réseau vasculaire sous-épicardique et à de légères hémorragies interstitielles, enfin par quelques fausses membranes molles, d'un blanc jaunâtre, d'aspect réticulé et d'inégale hauteur, trop minces pour masquer la vascularisation exagérée des couches sous-épicardiques. Pour peu que la phlegmasie soit intense, on constate qu'indépendamment de ces fausses membranes adhérant légèrement à la séreuse, il en existe quelques autres flottant librement dans la cavité péricardique, au milieu d'une petite quantité de sérosité inflammatoire onctueuse, trouble, d'un jaune citrin. Le feuillet pariétal est à ce moment peu ou point altéré.

L'examen microscopique permet de saisir le mécanisme de ces altérations : irritation primitive et chute de l'endothélium ; simultanément dilatation des petits vaisseaux, hyperdiapédèse inflammatoire et transsudation exagérée des liquides hématiques, avec précipitation de la fibrine. Sur une coupe intéressant la partie malade de la séreuse, on voit en effet les endothéliums de revêtement de l'épicarde déformés, les uns totalement décollés, les autres soulevés et disloqués par la fibrine exsudée; l'exsudation fibrineuse superficielle se continue avec une couche fibrineuse sous-endothéliale riche en globules blancs. Au niveau des couches fibroïdes fondamentales, il existe, avec une distension manifeste des capillaires et des veinules, une hyperdiapédèse intense; les espaces et les vaisseaux lymphatiques sont distendus par une lymphe trop riche en cellules blanches et souvent coagulée. Enfin, les exsudats fibrineux sous-

épicardiques, eux-mêmes riches en globules blancs et rouges, sont parfois infiltrés de microbes pathogènes généralement plus nombreux et parfois même seulement constatables dans les couches les plus superficielles des fausses membranes (Letulle).

L'exsudation inflammatoire, légère et circonscrite dans le plus grand nombre des cas, peut être étendue, parfois même généralisée à toute la surface de la séreuse. En raison de la culture intrapéricardique des germes ou de l'accumulation des poisons phlogogènes, les lésions se diffusent aux deux feuillets de la séreuse qui se recouvrent de fausses membranes fibrineuses. Grisâtres ou jaunâtres et molles au début, quelquefois rougeâtres à cause de la présence de nombreux globules rouges, ces fausses membranes deviennent de plus en plus épaisses et résistantes, si l'exsudation continue. De plus, leur surface devient irrégulière en raison des mouvements continuels du cœur qui déterminent des froncements, des dépressions, des saillies mamelonnées ou polypiformes, d'où les aspects bizarres que les anciens auteurs exprimaient par les termes de *cor tomentosum*, *hirsutum*, *villosum*, et qu'on a comparés à ceux d'une langue de chat, d'un ananas, d'une pomme de pin, etc. Parfois les saillies et les dépressions présentent une disposition régulière, aréolaire, comparable à celle d'un gâteau de miel (Bouillaud); d'autres fois, on dirait simplement, suivant la comparaison de Hope, deux surfaces enduites de beurre et séparées après avoir été appliquées l'une contre l'autre. Ces irrégularités de la surface tiennent uniquement aux fausses membranes fibrineuses et la séreuse n'y prend aucune part, ainsi qu'on le constate en les décollant : leur face adhérente est lisse.

Que deviennent ces diverses altérations ? A son degré le plus simple, la péricardite sèche guérit sans laisser de trace : la mince pseudo-membrane fibrineuse se résorbe et l'endothélium se reforme rapidement, sans l'intermédiaire des néoformations vasculaires et de la karyokinèse. C'est une véritable *restitutio ad integrum*. Dans les formes plus intenses, et c'est le cas le plus habituel, on observe, vers le quatrième jour, le deuxième stade de l'inflammation des séreuses, c'est-à-dire la végétation hyperplasique de la trame conjonctivo-vasculaire, et l'organisation des fausses membranes. Des cellules conjonctives jeunes et de nouveaux capillaires apparaissent à la surface du péricarde et dans l'épaisseur des fausses membranes qui se transforment ainsi en *néomembranes* : cette transformation se fait le sixième jour. La fibrine disparaît, subissant la fonte granuleuse, chassée par l'exubérante production du tissu embryonnaire. Ce travail de néoformation se faisant simultanément sur les deux feuillets opposés de la séreuse, il arrive un moment où leurs néocapillaires entrent en contact et s'anastomosent pour former des *adhérences* d'abord simplement embryonnaires, plus tard constituées par des

tractus conjonctifs. Ces adhérences seront lâches, celluleuses dans les cas d'inflammation légère, épaisses et denses, parfois assez étendues pour aboutir à la *symphyse*, quand la poussée inflammatoire aura été intense, prolongée et généralisée (Letulle).

L'avenir des adhérences est d'ailleurs divers. Elles peuvent se résorber, grâce à l'atrophie des vaisseaux néoformés, et laisser comme unique trace les taches blanches, nacrées, fibreuses, légèrement surélevées, arrondies ou ovalaires, très communes à l'autopsie des vieillards et qu'on désigne sous le nom de *plaques laiteuses* du péricarde. Ces plaques, qui siègent de préférence à la face antérieure du ventricule droit, au voisinage du sillon coronaire ou vers la pointe du cœur, sont attribuées par quelques auteurs à une irritation nutritive chronique liée à la sénilité ou aux chocs incessants du cœur ; il est plus légitime, avec Cornil et Ranvier, Letulle, de les considérer comme le reliquat d'une phlegmasie péricardique. On trouve des vestiges du même ordre vers les auricules ou à l'origine de la base de l'aorte, sous forme de végétations papillaires et verruqueuses ou de plaques saillantes du tissu conjonctif lamellaire. Mais cette sorte de guérison est rare. Plus souvent les adhérences persistent.

Les couches les plus superficielles du myocarde peuvent subir, dans les formes intenses, le retentissement des lésions péricardiques. On trouve alors, dès le cinquième jour, non loin des couches cellulo-adipeuses sous-épicardiques, des cellules musculaires en voie de prolifération (Letulle). Ces lésions, associées à la gêne de la circulation sanguine et lymphatique dans les couches sous-épicardiques du myocarde, peuvent aboutir à une myocardite chronique interstitielle secondaire (Letulle). Elles ne sont pas sans importance au point de vue des symptômes et complications de certaines péricardites.

Dans quelques cas rares, le médiastin participe au travail phlegmasique, la face externe du péricarde étant atteinte au même titre que la face interne (péricardite externe) et l'inflammation se propageant au tissu conjonctif et à la plèvre médiastine. Ces altérations, qui aboutissent ordinaireme et à l'état chronique, appartiennent à l'histoire de la péricardite chronique. Leur rôle dans la symptomatologie de certaines péricardites aiguës ne doit cependant pas être perdu de vue.

Péricardite avec épanchement.— Le sac péricardique, comme toutes les séreuses, contient à l'état normal quelques grammes d'un liquide citrin, légèrement visqueux, destiné à favoriser le glissement de ses deux feuillets. Cette quantité est légèrement augmentée dans la plupart des péricardites sèches ; elle l'est notablement quand l'inflammation exsudative est plus intense et plus étendue. On peut donc dire que toute péricardite est accompagnée d'un certain degré d'épanchement ; au point de vue clinique, la péricardite avec épanchement est celle où la sérosité inflammatoire est en quantité suffisante pour se manifester par des signes constatables.

Cette quantité est variable. Dans les cas habituels, elle atteint 300 à 400 grammes ; cela fait déjà, cliniquement, un épanchement notable, épanchement d'ailleurs rapidement résorbable, comme on l'observe dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. Mais, en dehors de ces épanchements moyens, on rencontre des épanchements considérables atteignant 1 000 et jusqu'à 2 000 grammes. Roger a retiré du péricarde d'une petite fille de douze ans, 780 grammes de liquide. Corvisart avait déjà signalé, chez l'adulte, des épanchements de 1 000 à 1 200 grammes, et l'on trouve partout citée l'observation de Gosselin où l'épanchement péricardique atteignait deux litres, le péricarde mesurant 10 pouces de haut sur 8 pouces et demi de large. Hudelo (1) a observé un épanchement de deux litres dans un cas de péricardite hémorragique d'origine tuberculeuse. Comme le remarque Letulle, ces grands épanchements appartiennent surtout à la péricardite subaiguë de la tuberculose et ne peuvent guère se produire qu'à la condition d'une désorganisation progressive du sac fibreux péricardique qui lui permet de céder à une distension lente. Ils n'infirment donc pas les expériences de Fr. Franck et Lagrolet, qui ont démontré qu'un épanchement subitement abondant est incompatible avec la vie, le cœur cessant de fonctionner en raison de la compression qu'il subit surtout au niveau de ses parties les moins résistantes, c'est-à-dire des oreillettes.

L'exsudation liquide modifie rapidement les rapports du cœur avec le péricarde et les organes voisins. Le liquide s'accumule d'abord à la partie antérieure et supérieure de la cavité péricardique, et le cœur, en vertu de sa pesanteur spécifique plus grande, tombe dans les parties postérieures et profondes ; parfois le liquide reste infiltré dans des fausses membranes gélatineuses. Si sa quantité augmente, la cavité du péricarde se distend au point de refouler les organes voisins, en particulier le poumon gauche, et le cœur, complètement entouré, est repoussé en arrière et en haut. Toutefois les rapports du cœur et de l'épanchement peuvent être différents en cas d'adhérences : dans un cas de Moore, la face antérieure du cœur étant soudée au péricarde, l'épanchement s'était accumulé en arrière, refoulant le poumon gauche en haut, au point de simuler un épanchement pleurétique. Cette même anomalie a été également constatée par Lemoine (2).

La nature du liquide est variable ; il peut être séro-fibrineux, purulent ou hémorragique. L'*épanchement séro-fibrineux* est constitué par un liquide légèrement citrin, parfois louche en raison des flocons fibrineux nombreux qu'il contient. Ce liquide, examiné au microscope, contient, comme toutes les sérosités inflammatoires, un certain nombre de globules blancs et de globules rouges, parfois des microbes.

(1) Hudelo, *Soc. anat.*, déc. 1888.
(2) Lemoine, *Méd. mod.*, 16 juin 1892.

C'est quand la proportion des leucocytes et des hématies est excessive, que le liquide devient séro-purulent, purulent ou hémorragique.

L'*épanchement séro-purulent* ou *purulent* du péricarde est dû à des streptocoques, pneumocoques ou staphylocoques, qui, par eux-mêmes ou par les toxines qu'ils produisent, sont doués du pouvoir pyogène. L'exsudat purulent est plus ou moins fluide, plus ou moins opaque, suivant sa richesse en leucocytes et les tissus nécrosés qu'il contient. Dans certaines péricardites purulentes, on trouve simultanément à la surface de la séreuse des fausses membranes fibrineuses ramollies. Dans d'autres, au contraire, la séreuse est à peu près dépourvue d'exsudat solide, et la suppuration est immédiate et primitive; ainsi en est-il quand la péricardite purulente est la conséquence d'une infection rapide d'origine septicémique. D'après Friedreich, la suppuration péricardique serait parfois fétide et sanieuse. Enfin, dans quelques cas vraiment exceptionnels, la séreuse péricardique peut s'ulcérer et devenir le siège d'une fistule donnant lieu à un pyo-pneumo-péricarde.

L'*épanchement hémorragique* peut être constitué par de la sérosité ou du pus simplement mélangés de sang ou par du sang presque pur. Les conditions différentes dans lesquelles il se produit expliquent ces aspects divers. On l'observe dans la tuberculose et le cancer, où il est dû à la friabilité des tissus et de leurs vaisseaux. Il se retrouve dans certaines péricardites des alcooliques et des brightiques, des vieillards artérioscléreux; il résulte alors d'une sorte de pachy-péricardite hémorragique, le foyer sanguin prenant naissance dans l'épaisseur même des néo-membranes par suite de la rupture des vaisseaux de nouvelle formation (Letulle), ou dans l'épaisseur du péricarde lui-même (Sabourin). Enfin la péricardite hémorragique peut avoir son origine principale dans une altération du sang; ainsi en est-il sans doute pour celle qui s'observe dans les formes hémorragiques des fièvres éruptives, dans le purpura, dans le scorbut. La péricardique scorbutique (*pericarditis exsudatoria sanguinolenta* de Seidlitz) se distingue par l'abondance des exsudats hémorragiques qui, s'il faut en croire Kyber, pourraient atteindre plusieurs litres.

Péricardite subaiguë. — Péricardite tuberculeuse. — Dans la péricardite aiguë, l'agent phlogogène détermine rapidement le maximum de ses effets ou perd immédiatement sa virulence ; dans la péricardite subaiguë, son action est moins violente, mais plus durable. Il en résulte une inflammation végétante, caractérisée surtout par une exubérante néoformation de tissu conjonctivo-vasculaire, qui, fréquemment, aboutit à l'adhérence des deux feuillets du péricarde, c'est-à-dire à la symphyse péricardique totale ou partielle. La cause habituelle de cette forme de péricardite est la tuberculose.

La péricardite tuberculeuse se présente sous des aspects variés tenant aux conditions de l'invasion spécifique de la séreuse, et à la

durée de la survie. On observe, mais rarement, dans la phtisie aiguë granulique, la *tuberculose péricardique simple*, caractérisée par quelques granulations généralement disposées sur le trajet des lymphatiques, sans exsudat fibrineux ni néomembranes, parfois avec un léger dépoli et de l'injection du péricarde. La péricardite tuberculeuse proprement dite se présente sous deux formes principales : la péricardite tuberculeuse avec épanchement (10 cas sur 35 observations réunies par Rousseau) et la péricardite avec symphyse (21 cas sur 35).

La *péricardite tuberculeuse avec épanchement* est caractérisée par l'abondance du liquide et sa nature, assez souvent, mais non toujours hémorragique. La quantité du liquide est parfois considérable ; elle atteignait 1 600 grammes dans une observation de Proust, 2 100 et 2 800 grammes dans 2 cas de Richard ; aussi H. Roger considérait-il cette abondance comme caractéristique de l'origine tuberculeuse de la péricardite. Le liquide peut être séreux ou séro-fibrineux, hémorragique, exceptionnellement et probablement alors secondairement purulent. Sur 10 cas de Bernheim, il était hémorragique 4 fois. Virchow (1) a récemment encore insisté sur l'importance de ce caractère dans la péricardite tuberculeuse, et Sergent (2) a rapporté à la Société anatomique une observation de péricardite tuberculeuse avec épanchement hémorragique atteignant 800 grammes, chez une enfant de onze ans morte de tuberculose aiguë. Le liquide est rosé, rouge, brun foncé et même chocolat, suivant qu'il est constitué par du sang pur ou par de la sérosité plus ou moins sanguinolente (Bernheim). Le péricarde est épaissi, et sa surface interne présente, avec des exsudats fibrineux, des néomembranes rouges et tomenteuses plus ou moins étendues. A certains endroits la séreuse est libre, lisse, ou simplement dépolie et injectée, et l'on peut y voir à l'œil nu des granulations miliaires, grises ou jaunes, discrètes ou confluentes, parfois disposées sous forme de traînées. Suivant l'ancienneté de la péricardite, les dépôts fibrineux et néomembraneux sont plus ou moins épais ; ils peuvent atteindre 1 centimètre et se composer de plusieurs couches superposées. Enfin, à un moment donné, le péricarde, lui-même infiltré de tissu embryonnaire ou de tissu fibroïde, se confond avec l'exsudat membraniforme à tel point qu'il devient impossible de les distinguer (Richard). On peut trouver dans leur épaisseur des granulations tuberculeuses ou des masses caséeuses.

Ces lésions ne diffèrent pas notablement de celles de la péricardite tuberculeuse avec symphyse. D'ailleurs, il y a parfois association de symphyse incomplète et d'épanchement : dans un des cas de Richard, le péricarde, contenant 2 100 grammes, était soudé au niveau des oreillettes ; dans une observation de Letulle, un abondant épanche-

(1) Virchow, *Soc. de méd. de Berlin*, 30 nov. 1892.
(2) Sergent, *Soc. anat.*, mai 1893.

ment coïncidait avec des adhérences de la pointe et de la face antérieure du cœur. On comprend que le même travail inflammatoire puisse donner naissance, en certains points à une exsudation séro-fibrineuse ou hémorragique, en d'autres points à des végétations néomembraneuses et à des adhérences.

La *péricardite tuberculeuse avec symphyse* est la plus commune. Les deux feuillets du péricarde sont réunis par des membranes celluleuses plus ou moins épaisses, avec ou sans suffusion sanguine, d'autres fois par un tissu fibroïde rougeâtre souvent criblé de granulations miliaires blanches ou jaunes (Hayem et Tissier), et, quand la lésion est plus ancienne, par un tissu fibreux, blanc et résistant. Les granulations tuberculeuses sont généralement petites, quelquefois dures et anciennes ; ce sont plus rarement des masses caséeuses, pouvant, comme dans une observation de Cruveilhier, former une couche continue dans l'épaisseur de l'exsudat membraniforme.

La péricardite tuberculeuse coïncide habituellement avec des lésions de même ordre du médiastin et des plèvres ; le myocarde lui-même est parfois intéressé. Des granulations ou des masses caséeuses peuvent se développer dans le tissu sous-séreux du péricarde, empiéter sur le myocarde, et, comme dans une observation de Claessen (1), faire saillie dans l'oreillette droite au point d'oblitérer presque complètement l'embouchure de la veine cave supérieure ; dans ce cas encore, plusieurs foyers caséeux se trouvaient dans les parois ventriculaires. Le médiastin est plus souvent envahi, et l'on observe des granulations sur la surface extérieure du péricarde (7 fois sur 35 cas de Rousseau), quand celui-ci n'est pas intimement fusionné avec la plèvre médiastine. En effet, péricarde, plèvres et tissu cellulaire du médiastin, peuvent être également épaissis et infiltrés de tubercules, formant une masse dure et lardacée qui adhère à la face postérieure du sternum. L'altération la plus remarquable et peut-être la plus constante, sur laquelle Cruveilhier, Hayem et Tissier ont justement insisté, est l'adénopathie tuberculeuse médiastine. On trouve souvent, en effet, à la base du cœur, des masses ganglionnaires volumineuses, en dégénérescence tuberculeuse, le plus souvent caséeuse, entourant l'origine des gros vaisseaux et en relation directe avec le péricarde ; les ganglions trachéo-bronchiques sont eux-mêmes altérés, noirâtres ou parsemés de granulations tuberculeuses. Il est rare que les plèvres soient indemnes, alors que les poumons peuvent être complètement sains. Ce sont les portions de plèvre adossées au péricarde qui sont spécialement intéressées. Dans une observation de Richard, la plèvre droite présentait un semis de granulations très confluent, limité exactement à la surface par laquelle cette membrane était en contact avec le péricarde, et, en dehors de cette

(1) Claessen, Ueber tuberculöse, käsig schwielige Mediastino — Pericarditis und Tuberculose des Herzfleisches (*Deutsche med. Wochenschr.*, 25 fév. 1892).

zone, ne contenait que des granulations discrètes. Hayem et Tissier signalent dans leur observation des nodules tuberculeux, les uns de la grosseur d'un grain de chènevis ou d'un pois, les autres petits et isolés qui siégeaient surtout sur la plèvre diaphragmatique.

Outre leur intérêt clinique, ces lésions diverses du médiastin et de la plèvre sont intéressantes à considérer au point de vue de l'origine et de la propagation des lésions tuberculeuses du péricarde. Parfois consécutive à la médiastinite tuberculeuse, la péricardite tuberculeuse est, d'autres fois, primitive, ainsi que semble l'indiquer l'évolution des lésions; plèvres, médiastin, ganglions sont alors infectés de proche en proche. Mais quel que soit l'organe d'abord atteint, il est rare que la tuberculose évolue de la profondeur vers la surface du péricarde (Letulle), tandis que le contraire est peut-être la règle. Comme pour toute péricardite, il y a donc infection primitive de la séreuse : le tubercule, ainsi que cela est la règle pour la tuberculose des séreuses, se développe aux dépens de l'endothélium (Thaon).

Les lésions microscopiques de la péricardite tuberculeuse ont été étudiées par Thaon, A. Mathieu, Hayem et Tissier. On trouve, à l'examen d'une coupe du péricarde, quatre couches: 1° une couche fibrineuse présentant déjà à sa face profonde de nombreuses cellules embryonnaires et des capillaires de nouvelle formation; 2° la couche lamelleuse endothéliale infiltrée de follicules tuberculeux développés aux dépens de l'endothélium, d'éléments embryonnaires et de néo-vaisseaux développés à peu près perpendiculairement à la surface de l'épicarde; c'est ce tissu néoformé qui aboutira à la symphyse celluleuse ou fibreuse; 3° la couche fibreuse en partie dissociée par l'envahissement du tissu de granulation, et renfermant parfois des nodules tuberculeux ; 4° la couche adipeuse sous-péricardique, elle-même infiltrée en certains endroits par des traînées de tissu embryonnaire qui se continuent dans le tissu conjonctif interstitiel du myocarde, et parfois de granulations tuberculeuses ou de masses caséeuses. Il faut ajouter, d'après les observations de Letulle, qu'on peut constater la caséification diffuse de la fibrine épanchée entre les deux feuillets du péricarde, enfin que les cellules géantes et les bacilles tuberculeux sont rares quand les lésions sont anciennes.

Péricardite chronique. — Son histoire se confond avec celle de la symphyse cardiaque. Sous le nom de péricardite chronique, il faut comprendre aussi les dégénérescences diverses que peuvent subir les néoformations conjonctivo-vasculaires résultant des péricardites aiguë et subaiguë : la sclérose, la transformation fibro-cartilaginiforme ou hyaline et la calcification, « lésions ultimes d'un tissu mal nourri et devenu inapte à la lutte ». Dans quelles conditions surviennent ces lésions, et quelles sont les péricardites qui leur donnent naissance? Les documents manquent pour résoudre

cette question. On sait seulement qu'on peut rencontrer, à l'autopsie de vieillards ou de malades morts de cardiopathies chroniques, l'adhérence totale avec sclérose du péricarde, celui-ci entourant le cœur d'un fourreau épais de consistance fibreuse, cartilagineuse ou pierreuse. Ces plaques calcaires peuvent être partielles, pénétrer par places dans le muscle cardiaque, ou former une véritable carapace qu'on est obligé de scier pour examiner le cœur. Souvent, alors, celui-ci est atrophié, parce que les vaisseaux coronaires, englobés dans le tissu fibreux, sont rétrécis et incapables d'assurer la nutrition de l'organe ; d'autres fois, la sclérose du péricarde s'est propagée au tissu conjonctif interstitiel du myocarde.

La sclérose peut s'étendre au médiastin. Gendrin avait décrit une *fibro-péricardite*, ou inflammation de la tunique fibreuse du péricarde, péricardite externe des auteurs contemporains. Cette fibro-péricardite est tantôt aiguë, tantôt chronique, alors caractérisée par la sclérose avec transformation cartilaginiforme ou calcaire du péricarde. Quand ces lésions se propagent au médiastin, elles constituent la *médiastino-péricardite calleuse*, ainsi dénommée par Kussmaul, et déjà décrite par Griesinger. Elles accompagnent parfois la péricardite tuberculeuse, ainsi qu'on l'a vu plus haut.

SYMPTOMATOLOGIE. — La péricardite peut débuter bruyamment par un frisson, de la fièvre, une douleur précordiale intense et de la dyspnée. Ce mode de début, propre aux péricardites dites primitives, manque dans les péricardites secondaires, et l'attention n'est attirée du côté du péricarde que par une légère douleur qui coïncide avec une exacerbation fébrile non expliquée. D'autres fois, le début est silencieux et l'affection est dite latente.

La symptomatologie de la péricardite est également variable. Cette diversité porte sur les signes physiques en rapport avec ses formes anatomiques : *péricardite sèche* et *péricardite avec épanchement*. Elle se retrouve dans les signes fonctionnels tantôt absents, tantôt assez marqués pour dominer le tableau clinique, suivant que la péricardite est *partielle et simple* ou *généralisée et compliquée* de pleurésie, de médiastinite, d'endocardite ou myocardite. Elle existe enfin pour les symptômes généraux qui dépendent et de la maladie causale et de la marche de la péricardite, qui peut être *aiguë*, *chronique* ou *subaiguë*. Les signes physiques, seuls constants, tiennent la première place dans la symptomatologie.

Signes physiques. — La péricardite débute et peut persister à l'état d'exsudation fibrineuse avec ou sans végétation néomembraneuse ultérieure. C'est la péricardite sèche. La péricardite avec épanchement succède à la péricardite sèche ou apparaît d'emblée.

PÉRICARDITE SÈCHE. — Elle se caractérise par une sensation et surtout un bruit de frottement qui résultent de l'inégalité des deux

surfaces de la séreuse modifiant les conditions normales de leur glissement.

Parfois l'on constate, au début, une augmentation momentanée du choc cardiaque, ou, au contraire, une diminution de sa netteté, « la pointe paraissant engluée et traînant sous la main » (M. Raynaud). En même temps, la main, ou mieux la pulpe des doigts, appliquée fortement sur la région précordiale, perçoit une sensation très superficielle de frémissement ou de frottement. Cette sensation tactile, fréquemment constatée par Potain, est loin d'être constante, puisque Barth et Roger ne la signalent que 4 fois sur 10, Hache 1 fois sur 12. Le véritable signe physique de la péricardite sèche est fourni par l'auscultation ; c'est le frottement.

Décrit par Collin, puis par Bouillaud, le bruit de frottement de la péricardite naissante est habituellement comparable à un *bruit de frôlement*, *de froissement*, *de frou-frou*, analogue à celui que l'on produit en touchant ou en froissant une étoffe de soie, ou le papier neuf des billets de banque (Bouillaud). Quand l'exsudat péricardique est plus dense et plus résistant, le frottement donne l'impression de « cri du cuir d'une selle neuve sous le cavalier » (Laënnec), d'où le nom de *bruit de cuir neuf* repris par Collin. Dans les péricardites anciennes, avec transformation fibro-cartilagineuse ou calcaire de l'exsudat, ce peut être un *bruit de raclement* (Bouillaud).

La péricardite sèche étant le plus souvent partielle, le bruit de frottement se perçoit en des points limités, où il faut savoir le chercher ; car, et c'est là un de ses caractères, il ne se propage pas comme les souffles : il naît et meurt sur place (Jaccoud). Doublet (1) a distingué sous le nom de foyers supérieur, moyen et inférieur, les principaux lieux de production des frottements. Le *foyer supérieur* répond au sommet du triangle péricardique, c'est-à-dire à la partie interne du deuxième espace intercostal gauche ; c'est ce foyer supérieur qui disparaît le dernier quand l'épanchement succède à la péricardite sèche. Le *foyer moyen* occupe la partie la plus interne du troisième espace intercostal gauche et le bord correspondant du sternum ; il répond à la partie la plus saillante du ventricule droit, celle qui affecte les rapports les plus intimes avec la paroi thoracique, et c'est en ce point que le frottement s'entend dans la majorité des cas. Le *foyer inférieur* se trouve à la base de l'appendice xiphoïde et correspond au bord inférieur du ventricule droit ; plus rarement le frottement se perçoit au niveau de la pointe du cœur. Quand la péricardite est généralisée, il s'entend dans toute la région précordiale et même en arrière de la poitrine, si surtout il existe simultanément une hypertrophie cardiaque, condition de renforcement du bruit ; il présente, d'ailleurs, des caractères et un timbre distincts en divers points,

(1) DOUBLET, Étude sur les signes physiques de la péricardite. Th. de doctorat, 1879.

ce qui résulte des degrés et de l'ancienneté variables des lésions exsudatives, dans les régions envahies par l'inflammation.

La variabilité du frottement, sa superficialité, son rythme sont, avec son siège et sa non-propagation, ses principaux caractères. Il change de siège, de rythme, de timbre, d'un jour à l'autre, et même en quelques heures; suivant la juste remarque de Bouillaud, une émission sanguine locale l'atténue ou le fait disparaître. Il est plus superficiel que les bruits du cœur, et une simple pression avec l'oreille ou le stéthoscope en augmente l'intensité ; celle-ci est encore accrue dans la position assise et surtout penchée en avant qui favorise les contacts des surfaces péricardiques. Il est enfin influencé par les mouvements respiratoires, présentant son maximum d'intensité à la fin de l'inspiration, d'après Traube et Potain, à la fin de l'expiration, pour C. Paul et Sansom; d'après Chabalier, élève de Lépine, le maximum en inspiration s'observe chez les emphysémateux, le maximum en expiration chez les sujets normaux.

Parfois simple, plus souvent double, véritable *bruit de va-et-vient* semblant correspondre à la systole et à la diastole, le bruit de frottement présente un rythme irrégulier et se caractérise le plus ordinairement par son défaut de synchronisme avec les bruits normaux du cœur. Il est à côté de ces bruits (Sibson) ou à cheval sur eux (Gubler), parce qu'il ne peut se produire que lorsque les surfaces accolées se sont lâchées, c'est-à-dire lorsqu'il y a déjà un commencement d'évacuation systolique ou de réplétion diastolique; au lieu d'être nettement systolique et diastolique, il est mésosystolique, diastolique, présystolique (Potain). D'ailleurs, le frottement consiste rarement en un bruit unique, mais est composé de petits frottements multiples, les surfaces enflammées et rugueuses du péricarde ne se touchant pas au même moment dans tous les points du cœur. C'est ainsi que l'on comprendra le *bruit de râpe à saccades nombreuses et rapprochées* (N. Guéneau de Mussy), les *triple* et *quadruple bruits* dus à des frottements successifs qui se produisent sous l'influence de la systole et de la diastole des ventricules et aussi des oreillettes (Traube, G. Johnson, Sansom). Le frottement associé aux bruits normaux du cœur donne parfois à l'oreille l'impression de galop, ou bien, quand il est mésosystolique, celui de la roue d'une locomotive en marche, d'où le nom de *rythme de locomotive* proposé par Guttmann. D'ailleurs on peut observer, au début de la péricardite sèche, un vrai *bruit de galop*, qui ne diffère de celui de la néphrite interstitielle que par son intensité moindre et que Potain attribue à la diminution de la tonicité du myocarde, par suite de l'inflammation du feuillet viscéral du péricarde : il en résulte une brusque tension des parois ventriculaires à la fin de la diastole, d'où un choc présystolique. Parfois la percussion révèle, dans ce cas, comme à une période ultérieure, une légère augmentation de la matité cardiaque due à ce que Bouillaud

appelait la tuméfaction fluxionnaire du cœur, et qui n'est autre qu'une dilatation passagère de ses cavités liée à la parésie ou à la dégénérescence du myocarde.

La durée du frottement peut être éphémère ; elle n'est presque jamais longue. Il disparaît au bout de quelques jours, soit que l'exsudat se résorbe, soit qu'un épanchement plus ou moins abondant vienne séparer les feuillets accolés de la séreuse; dans ce cas, il peut rester limité à la base, et reparaître plus étendu au moment de la résorption de l'épanchement. Quand la phlegmasie, plus lente à disparaître, donne naissance à des néoformations conjonctivo-vasculaires, le frottement disparaît par suite des adhérences ou des modifications des surfaces de la séreuse, rendues plus lisses par les mouvements incessants du cœur. Il persiste lorsque des surfaces inégales et épaissies ne contractent pas d'adhérence et continuent à frotter les unes sur les autres (Sansom).

Les deux formes principales de la péricardite sèche, la péricardite partielle et la péricardite généralisée, ne se distinguent pas seulement par l'étendue et la multiplicité des frottements. La PÉRICARDITE SÈCHE PARTIELLE est ordinairement associée soit à l'endocardite aiguë, soit à l'aortite aiguë. La PÉRICARDITE SÈCHE GÉNÉRALISÉE est plus souvent accompagnée de médiastinite et de pleurésie, surtout de pleurésie gauche. Indépendamment des troubles fonctionnels qui seront décrits tout à l'heure, cette association, la pleuro-péricardite en particulier, se manifeste par les signes physiques propres aux deux affections.

PÉRICARDITE AVEC ÉPANCHEMENT. — Elle succède à la péricardite sèche ; c'est le cas habituel surtout pour la péricardite rhumatismale. D'autres fois elle se produit d'emblée ou se présente telle à l'observation. Le passage de la péricardite sèche à la péricardite avec épanchement se manifeste par une transformation progressive, quelquefois brusque, des signes physiques : atténuation et disparition du frottement, suppression ou déplacement du choc de la pointe, éloignement des bruits normaux du cœur, enfin et surtout modifications de la matité cardiaque.

A l'*inspection*, on peut constater une voussure de la région précordiale surtout appréciable chez les sujets jeunes et maigres, et, comme dans les épanchements pleurétiques, une diminution de l'expansion inspiratoire du côté gauche du thorax. La voussure précordiale signalée par Louis ne se produit qu'avec des épanchements péricardiques atteignant au moins 400 grammes ; Louis et Woillez considéraient qu'elle ne faisait jamais défaut avec 500 grammes de liquide, mais cette assertion est infirmée par les observations de Potain. D'après Avenbrugger et Corvisart, les épanchements abondants pourraient aussi abaisser le diaphragme au point de déterminer une tumeur proéminente à l'épigastre. Ce signe paraît tout au moins exceptionnel.

La *palpation*, combinée avec l'inspection, permet d'apprécier la disparition et le déplacement du choc de la pointe progressivement reporté vers le troisième espace intercostal, le cœur étant refoulé en haut par le liquide accumulé dans les parties déclives. Ce refoulement est assez rapide et peut se produire dans l'espace de un à deux jours (Sibson). On constate, en même temps, l'extension de l'impulsion précordiale, la paroi thoracique étant soulevée dans une étendue qui correspond à deux et parfois trois espaces intercostaux ; le cœur, repoussé dans une partie étroite du thorax, transmet plus directement ses battements à la portion de paroi située au devant de lui.

L'*auscultation* révèle, avec la disparition du frottement parfois encore perceptible à la base, surtout dans la position assise, l'éloignement et l'affaiblissement des bruits normaux du cœur, signe important pour le diagnostic, quand on le rapproche des modifications surtout caractéristiques de la matité précordiale.

C'est la *percussion* qui permet d'affirmer la présence de l'épanchement. L'augmentation de la matité précordiale, très marquée dans les épanchements abondants, est plus difficilement appréciable et parfois nulle dans les épanchements légers. Toutefois, en percutant journellement et avec méthode la région précordiale, on peut suivre assez exactement la marche de l'épanchement, son augmentation et sa diminution souvent rapides. Les premiers indices de l'épanchement s'observent du côté de la pointe du cœur. Le liquide, encore en petite quantité, occupe la partie la plus déclive du sac péricardique et s'accumule à sa partie inféro-externe, en dehors de la pointe. Il en résulte un léger écartement du bord inférieur du poumon gauche et une augmentation en dehors de la matité transversale (Gendrin). Cet élargissement de la matité au niveau de la pointe était considéré par Traube comme caractéristique des épanchements péricardiques. Pour bien l'apprécier, il importe de percuter le malade assis et légèrement penché en avant. Quand l'épanchement augmente assez pour distendre le péricarde et refouler le cœur en haut, il se révèle par une matité plus considérable et dont les contours présentent une forme assez particulière. Si la quantité du liquide atteint 300 ou 400 grammes, la limite supérieure de la matité peut être reportée au deuxième cartilage costal gauche, la limite inférieure descendant jusqu'à la septième et la huitième côte du même côté. L'augmentation est également notable transversalement, les grands épanchements donnant lieu à une matité qui s'étend de la ligne axillaire antérieure gauche à la ligne mamelonnaire droite. On constate, de plus, que la matité relative a disparu, et que la séparation est nette et brusque entre les zones mate et sonore. La matité précordiale ainsi modifiée figure une sorte de triangle à base inférieure, à sommet mousse ou arrondi situé vers la fourchette sternale. Mais ce triangle est irrégulier et présente, vers le tiers supérieur de son bord gauche, une *encoche* signalée par Sibson et qui, suivant la

comparaison de Potain, donne à l'ensemble de la matité la forme d'une *brioche* (fig. 13). A l'aide d'injections pratiquées sur le cadavre, Sibson a constaté que cette configuration si caractéristique ne se produit qu'avec des épanchements péricardiques de 420 à 460 grammes.

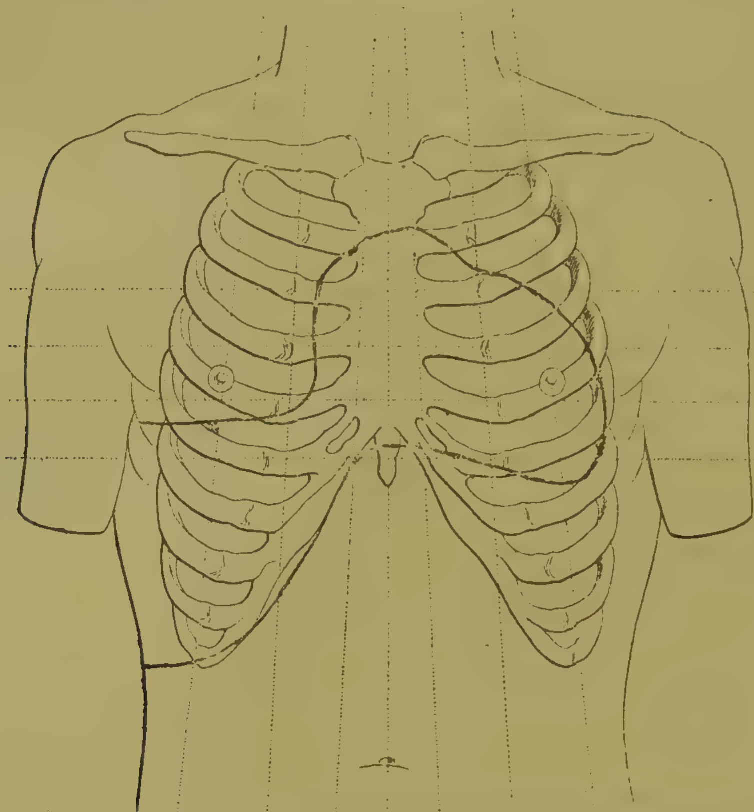


Fig. 13. — Matité précordiale dans la péricardite avec grand épanchement.

En diminuant, l'épanchement donne à la percussion les signes observés au moment de son développement. Mais on peut observer, même après sa disparition, une augmentation passagère de la matité transversale du cœur due à la dilatation de ses cavités, surtout de ses cavités droites.

Les signes fournis par la percussion ne sont pas toujours aussi nets; deux conditions principales peuvent s'opposer à leur constatation ou à leur production : 1° l'emphysème pulmonaire avec interposition de lames épaisses de tissu pulmonaire entre la paroi thoracique et le péricarde; 2° les adhérences du péricarde à la face antérieure du cœur, qui déterminent un épanchement postérieur seulement constatable par l'exploration de la poitrine en arrière. La percussion du côté gauche du thorax révèle d'ailleurs des modifications intéressantes et dues à diverses causes. La péricardite peut être compliquée de pleurésie ou de congestion pulmonaire; mais la matité et le souffle tubaire de la base ne suffisent pas pour en affirmer l'existence. Quand l'épanchement péricardique est abondant chez un enfant ou un sujet jeune à thorax étroit, il comprime le poumon au point d'en

déterminer l'atélectasie et de simuler une pneumonie ou une pleurésie; c'est encore ce qui se produit dans l'épanchement péricardique postérieur avec symphyse antérieure. Indiquée par Barth et Roger, cette particularité a été mise en relief par Perret et Devic (de Lyon) et par Pins (de Vienne). Ce dernier observateur a remarqué que les signes pseudo-pleurétiques ou pseudo-pneumoniques disparaissaient en même temps que diminuait la dyspnée, dans la position penchée en avant ou génu-pectorale, qui permet la décompression du poumon ; mais, d'après Weill, ce résultat n'est pas constant. Le signe de Pins a donné lieu à d'assez nombreuses erreurs de diagnostic : la péricardite, chez l'enfant, a pu être prise pour une pleurésie et ponctionnée comme telle en arrière (Labric, Ahsby), ou pour une pneumonie et reconnue seulement après la mort (Roger, Perret et Devic, G. Lemoine). C'est dire que l'examen de la région précordiale s'impose toutes les fois que l'on constate chez l'enfant les signes d'une pleurésie ou d'une pneumonie de la base gauche. Weill recommande de rechercher la position de la pointe du cœur, le sujet étant placé dans la position génu-pectorale : on admettra l'épanchement péricardique si la pointe est déviée en dehors et à gauche, l'épanchement pleurétique si elle est refoulée à droite.

Signes fonctionnels. — La péricardite peut être annoncée par une DOULEUR PRÉCORDIALE plus ou moins vive, lancinante ou constrictive, spontanée ou provoquée par la pression. Cette douleur fait souvent défaut dans la péricardite partielle, tandis qu'elle manque rarement dans la péricardite aiguë généralisée, où elle tient une place assez importante pour justifier le type clinique créé par Peter : la *péricardite avec douleur*. La douleur se manifeste de trois manières :

a. Ce peut être une douleur localisée assez comparable au point de côté de la pleurésie, douleur liée à la « fluxion rayonnante » sur les nerfs intercostaux (Peter), mais aussi à la sensibilité propre du péricarde enflammé (Bochefontaine et Bourceret). Parfois accompagnée d'une sensation de contriction ou de pesanteur, elle est exagérée par la pression de la main ou du stéthoscope. Elle occupe différents points de la région précordiale, parfois l'épigastre, et est alors augmentée par le refoulement de bas en haut.

b. La douleur est plus intense et prend un caractère plus alarmant quand, en raison d'une pleurésie médiastine ou diaphragmatique concomitante, le nerf phrénique est intéressé par le travail fluxionnaire. Elle se fait alors sentir aux insertions diaphragmatiques, plus souvent à gauche qu'à droite, en arrière du sternum, et présente des irradiations du côté du cou, de l'épaule et du bras, plus rarement du côté de la mâchoire. La pression révèle un certain nombre de points douloureux (N. Guéneau de Mussy) : point costo-xiphoïdien situé dans l'angle de l'extrémité inférieure du sternum et des cartilages

costaux; point cervical entre les deux insertions inférieures du muscle sterno-mastoïdien; foyers moins nets le long du bord gauche du sternum, à la partie interne des espaces intercostaux. L'intensité des douleurs spontanées est parfois extrême, et détermine une anxiété et une dyspnée effrayantes; en général, ces accidents cèdent rapidement à la médication antiphlogistique et révulsive.

c. Enfin la douleur peut se manifester sous forme de crises tout à fait comparables à celles de l'angine de poitrine, ainsi qu'il résulte de trois observations d'Andral (1). Survenant assez subitement dans le cours où à la fin d'un rhumatisme articulaire, ces crises sont caractérisées par des douleurs déchirantes un peu en dedans du sein gauche ou en arrière du sternum, assez violentes pour arracher des cris, non augmentées par la pression ou les mouvements. Les malades accusent en même temps un engourdissement douloureux dans le bras gauche, de l'angoisse respiratoire, du refroidissement des extrémités; leur face est pâle et grippée, le pouls fréquent, petit, parfois imperceptible; les battements du cœur sont tumultueux et irréguliers. L'affection se termine par la mort subite ou lente, après un ou plusieurs jours sans rémission notable des accidents. L'autopsie révèle une péricardite généralisée avec ou sans épanchement. Andral avait déjà comparé ces phénomènes graves à ceux de l'angine de poitrine. Peter, les opposant aux douleurs périphériques plus communes de la péricardite, les a décrits sous le nom de douleurs centrales; il les attribuait à une fluxion du plexus cardiaque ou à une névrite cardiaque aiguë par propagation de la phlegmasie péricardique. Sibson, qui a vu 4 exemples de cette grave complication sur 63 cas de péricardite, en donne la même interprétation.

La DYSPNÉE, comme la douleur, appartient à la symptomatologie des péricardites intenses et graves; d'après Bouillaud, elle serait toujours liée à une pleurésie, surtout à une pleurésie diaphragmatique concomitante. Friedreich attachait une plus grande importance à la myocardite secondaire, Peter à la névrite du plexus cardiaque, et la plupart des auteurs à l'abondance de l'épanchement péricardique. Il y a lieu de tenir compte de ces causes multiples, et aussi de retenir que la péricardite simple, partielle, évolue souvent sans dyspnée, comme sans douleur notable; ce peut être une péricardite latente, comme l'entendait Laënnec, c'est-à-dire sans troubles fonctionnels. Les péricardites généralisées et avec épanchement peuvent d'ailleurs être elle-mêmes latentes, quand elles sont anciennes.

La dyspnée est notable et parfois effrayante dans la péricardite généralisée avec pleurésie médiastine et diaphragmatique. Peter cite le cas d'une malade prise subitement, dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, de douleurs angoissantes avec dyspnée attribuées

(1) ANDRAL, *Clin. méd.*, t. III, 1834, p. 4 à 14.

par un premier médecin à de l'angine de poitrine : il s'agissait, en réalité, de douleurs diaphragmatiques à droite et à gauche, avec gêne du fonctionnement du diaphragme; l'apparition, dès le lendemain, d'un double frottement péricardique donna la note vraie du diagnostic, et les accidents cédèrent à une application de ventouses scarifiées. On comprend que l'intensité et l'étendue de la pleuro-péricardite puissent singulièrement assombrir le tableau clinique, surtout quand cette affection est sous la dépendance d'une infection grave. A l'angoisse, à la dyspnée, s'ajoutent alors des phénomènes cérébraux qui dépendent de la maladie générale. Il existe quelquefois, dit Bouillaud (1), une dyspnée insupportable; le malade s'agite (jactitation), son visage, pâle ou livide, exprime une terreur indéfinissable; il éprouve parfois des secousses spasmodiques ou bien le phénomène du rire sardonique. Ses narines se dilatent et se resserrent; les mouvements respiratoires sont petits et fréquents, entrecoupés de soupirs et de hoquets. Un délire ordinairement léger et momentané, quelquefois violent, une insomnie des plus cruelles, et parfois des attaques générales de convulsions peuvent s'ajouter aux autres phénomènes. Et l'anxiété des malades devient telle qu'ils implorent la mort, comme Mirabeau qui, atteint de pleuro-péricardite, suppliait Cabanis de lui donner de fortes doses d'opium, ou comme ce jeune homme atteint de pleuro-péricardite avec pneumonie et érysipèle disant à Bouillaud (2) qu'il remercierait celui qui lui tirerait un coup de pistolet.

C'est encore dans la pleuro-péricardite qu'on peut observer un autre symptôme dû à l'irritation et à l'inflammation du nerf phrénique : la DYSPHAGIE, qui peut aller jusqu'à l'hydrophobie. Gendrin avait décrit ces accidents sous le nom de *péricardite à forme hydrophobique*, dénomination conservée par Bourceret (3). La coïncidence avec la dysphagie d'une douleur péricordiale et parfois d'une douleur interscapulaire, la sensation de déchirure et de brûlure accusée en arrière du sternum au moment de la déglutition, doivent toujours attirer l'attention du côté du péricarde et de la plèvre. Ces phénomènes sont dus à l'inflammation du nerf phrénique qui résulte elle-même de la phlegmasie simultanée du péricarde et de la plèvre médiastine. La dysphagie peut être intense, accompagnée d'hydrophobie et de dyspnée tenant à des contractions spasmodiques du diaphragme. Trois des observations de pleuro-péricardite épidémique rapportées par Trécourt mentionnent ces singuliers accidents. « La difficulté de respirer, dit-il, était extrême; il y avait un long intervalle de l'expiration à l'inspiration, mais celui de l'inspiration était si court qu'à peine l'air pouvait-il parvenir aux premières divisions des

(1) BOUILLAUD, Traité clin. des maladies du cœur, t. I, p. 51.
(2) BOUILLAUD, *ibid.*, obs. V, p. 376.
(3) BOURCERET, Th. de doct. Paris, 1877.

bronches. Les malades souffraient d'une soif extraordinaire et éprouvaient, lorsqu'ils voulaient boire, le symptôme le moins équivoque de l'hydrophobie... Ils se plaignaient d'une douleur aiguë et fixe à la région du cœur qui répondait postérieurement à la partie opposée, semblable à celle que pouvait causer un clou qui, traversant la poitrine, tendrait à rapprocher le sternum de l'épine du dos. » Un malade observé par Bourceret se détournait avec horreur quand on lui présentait à boire : il se jetait à droite et à gauche pour éviter le verre, et la dyspnée augmentait; celle-ci était intermittente : le malade assis sur son lit, respirait assez bien pendant trois ou quatre respirations, peu amples du reste, puis tout à coup il survenait une inspiration brusque, suivie peu après d'une expiration précipitée; il était alors en proie à une grande anxiété et se jetait sur son lit à droite ou à gauche en disant avec grande peine : J'étouffe. A l'autopsie, il existait, indépendamment d'une péricardite sèche ancienne avec poussée aiguë récente, une pleurésie médiastine avec adhérences rougeâtres fortement vascularisées, inflammation du tissu cellulaire intermédiaire, enfin vascularisation exagérée du nerf phrénique gauche et commencement de prolifération de la gaine du nerf. D'expériences faites sur les animaux, Bourceret a conclu que la dysphagie, l'hydrophobie et la dyspnée diaphragmatique résultaient de l'inflammation du nerf phrénique déterminant elle-même, du côté de la moelle, des actions réflexes que l'on ne produit jamais en excitant violemment le nerf sain.

Sans être aussi angoissante, la dyspnée est également considérable quand un abondant épanchement se fait rapidement dans le péricarde. On peut alors invoquer la compression des poumons, surtout du poumon gauche, et, comme on le verra à propros des troubles circulatoires, la compression du cœur. Toutefois la gêne mécanique est insuffisante pour expliquer à elle seule la dyspnée : l'élément fluxionnaire, inflammatoire, y contribue pour une grande part, ainsi que le prouve l'absence de symptômes fonctionnels dans les épanchements anciens. Cette oppression est surtout remarquable par l'attitude qu'elle impose au malade : il ne peut respirer que debout ou assis, comme s'il se produisait ainsi une décompression des organes voisins. Quelquefois même, et cela est plus caractéristique, il est obligé de garder la position génu-pectorale, le tronc renversé en avant et soutenu par les coudes, ainsi que cela a été observé par Zehetmayer et comme je l'ai vu dans un cas de péricardite brightique; même dans cette attitude, la respiration est courte, irrégulière, douloureuse.

Les TROUBLES CIRCULATOIRES sont peu prononcés dans la péricardite sèche partielle et même dans certaines péricardiques généralisées avec ou sans pleurésie. Quelques palpitations au début, et la fréquence du pouls tenant à l'état fébrile sont les seules modifications appréciables. Mais on observe des troubles circulatoires graves dans

la péricardite avec épanchement subitement abondant, et surtout dans la péricardite compliquée de parésie ou d'inflammation du myocarde. Dans le premier cas, ils résultent de la compression du cœur; dans le deuxième, de la faiblesse et de l'insuffisance cardiaque.

Une des premières conséquences d'un épanchement péricardique abondant est la stase dans les veines jugulaires avec faux pouls veineux. Quand, suivant la remarque de Sibson, on constate en même temps de la faiblesse du pouls radial et de la tendance aux lipothymies, cela constitue un indice de l'abondance de l'épanchement. Parfois les troubles sont plus prononcés, et l'on observe de la cyanose, de la bouffissure de la face, une dyspnée allant jusqu'à l'orthopnée avec crises paroxystiques, par suite de la stase pulmonaire et de la gêne de l'hématose. On a vu, plus haut, que de pareils accidents ne se produisent que dans des conditions bien déterminées. C'est chose singulière, avait dit Stokes, de voir la pression énorme que le cœur supporte sans qu'il en résulte aucun trouble important dans ses fonctions. En réalité, la pression ne devient excessive que dans les péricardites aiguës récentes, sans diminution de la résistance du sac fibreux péricardique. Il résulte des expériences de François-Franck et Lagrolet que la compression s'exerce surtout sur les parties les moins résistantes du cœur, c'est-à-dire sur les oreillettes qui s'affaissent. La circulation veineuse étant ainsi entravée, il y a stase dans les veines jugulaires et les veines pulmonaires, apport insuffisant de sang dans les ventricules, d'où la faiblesse du pouls radial.

Une cause, peut-être plus commune des troubles circulatoires de la péricardite, est le mauvais état du myocarde. Il peut y avoir simplement atonie ou paralysie du muscle cardiaque liée à l'inflammation de la séreuse péricardique (Stokes), et alors la guérison est possible; d'autres fois, il existe une véritable myocardite, et l'organe paraît être atteint d'une manière irrémédiable. Dans le premier cas, l'on observe une dilatation passagère du muscle cardiaque avec pouls veineux jugulaire vrai et insuffisance tricuspidienne relative, accidents qui se terminent par la guérison. Ils sont autrement graves dans la myocardite et consistent en une arythmie très prononcée, avec faiblesse des contractions cardiaques, dyspnée et orthopnée, tendance aux syncopes, et la maladie se termine presque toujours par la mort. Ce sont des phénomènes très comparables à ceux décrits par Peter dans la péricardite avec douleur par névrite du plexus cardiaque. Ce clinicien ne croyait pas, d'ailleurs, au rôle assigné par Stokes et Friedreich à la myocardite, et son opinion paraît partagée par Sibson.

Enfin, si la marche est moins rapide, on peut observer tout le tableau de l'asystolie : anasarque, oligurie, pouls veineux jugulaire, cyanose, etc. Cette évolution appartient aux péricardites subaiguës d'origine rhumatismale et surtout tuberculeuse.

Symptômes généraux. — La péricardite aiguë est ordinairement accompagnée d'une FIÈVRE plus ou moins vive, suivant l'intensité, la nature et la cause de cette affection. Il est impossible de fixer à cet égard aucune règle générale. Un mouvement fébrile avec ou sans frisson annonce l'invasion de la péricardite dans les rares cas où elle est primitive; une exacerbation thermique peut indiquer son apparition quand elle survient dans le cours d'une maladie fébrile. Toutefois, la fièvre peut manquer ou passer inaperçue; parfois même, c'est un abaissement thermique qui marque le début de la phlegmasie, à tel point que Lorain considérait la chute inattendue de la température, dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, comme un signe de péricardite. Cette particularité doit être tenue pour exceptionnelle, tandis que l'exacerbation thermique est la règle. C'est plutôt chez le vieillard qu'on a observé ce singulier abaissement de la température. Une péricardite survient-elle dans le cours d'une pneumonie, ou la courbe thermique restera stationnaire, ou, le plus souvent, elle subira une dépression insolite. Cette algidité marche ordinairement de pair avec l'adynamie et la tendance aux lipothymies ; les altérations séniles du myocarde et des reins n'y sont sans doute pas étrangères. C'est ainsi que l'on pourrait également expliquer l'abaissement de la température observé par Letulle dans deux endo-péricardites survenues dans le cours de la fièvre typhoïde.

Quand la péricardite est fébrile, l'élévation de la température, qui atteint 39 ou 40 degrés, ou moins, dure quelques jours seulement. La persistance de la fièvre doit faire redouter la purulence de l'épanchement, surtout quand on observe des alternatives de rémissions et d'exacerbations thermiques irrégulières. A cet égard encore il n'existe pas de type fébrile uniforme, la purulence pouvant être due à des microbes ou à des poisons divers et non également pyrétogènes. Dans une observation de péricardite purulente primitive à streptocoques rapportée par Foureur, la température a oscillé entre 39 et 40 degrés, pour tomber à 38 degrés le cinquième jour, jour de la mort. La péricardite purulente n'a pas toujours cette marche rapide et peut se caractériser par une fièvre hectique, en général peu élevée, avec sueurs et frissonnements. Somme toute, la fièvre dépend autant et plus de la maladie causale ou de l'infection générale que de la péricardite elle-même.

Les caractères du POULS sont également variables. Parfois normal, il est plus habituellement accéléré les premiers jours, montant à 100, 120 et même à 200 au moment des crises de palpitations éprouvées par quelques malades. Dans des cas rares, il est ralenti, comme l'ont observé Stokes et Graves : ce dernier a vu le pouls tomber de 80 à 30 au début d'une péricardite aiguë. L'accélération, qui est la règle, est quelquefois accompagnée d'irrégularités. Enfin, quand la péricardite se complique de myocardite avec parésie cardiaque, l'accé-

lération est souvent considérable, continue, et le pouls est petit et dépressible.

Comme dans toute maladie fébrile, on peut observer dans la péricardite les signes d'un embarras gastrique avec ou sans vomissements. Enfin, certains malades présentent des phénomènes d'excitation ou de dépression qui ne dépendent pas directement de la péricardite. Stokes, en signalant le *delirium tremens* et l'état typhoïde dans une forme particulière de péricardite qui succède « à un excès de débauche et à l'exposition au froid », et se termine par la mort, a soin d'ajouter qu'on trouvait, à l'autopsie, des lésions méningées, de la bronchite, de la pneumonie double, de la pleurésie et de la gastro-entérite coïncidant avec la péricardite. Il est donc vraisemblable qu'il s'agissait d'une infection pneumococcique généralisée.

L'état typhoïde, ou mieux l'adynamie, se trouve surtout dans la péricardite des vieillards. Lejard a noté la tendance générale à l'assoupissement, la prostration, la sécheresse de la langue; très rapidement, le pouls devient petit et filiforme, la face, d'abord pâle, se cyanose, et le malade meurt au bout de quelques jours au plus, sans avoir présenté d'autre réaction qu'un peu d'agitation.

FORMES. — Les auteurs ont décrit un grand nombre de formes de la péricardite. La PÉRICARDITE SÈCHE et la PÉRICARDITE AVEC ÉPANCHEMENT sont des types anatomiques et cliniques nettement caractérisés. En ce qui concerne l'épanchement, il importe de rappeler qu'il peut être SÉRO-FIBRINEUX, PURULENT et HÉMORRAGIQUE. La nature purulente de l'épanchement peut être soupçonnée quand la péricardite survient dans le cours d'une maladie infectieuse et pyogénique (infection purulente, ostéo-myélite, infection puerpérale, etc.), ou quand cette affection, développée primitivement en apparence, est accompagnée d'un état général grave, de fièvre intense, et, si elle se prolonge, de fièvre hectique. La péricardite hémorragique, comme la péricardite purulente, n'est souvent constatée qu'à l'autopsie, à moins qu'une ponction faite pendant la vie n'ait permis de reconnaître la nature du liquide. Elle n'a pas de signes propres, et les symptômes généraux graves qui souvent l'accompagnent dépendent surtout de la maladie causale (scorbut, fièvres éruptives hémorragiques, tuberculose, mal de Bright, cancer). Son diagnostic repose donc en grande partie sur l'étiologie.

A côté de la péricardite sèche et de la péricardite avec épanchement, Stokes a décrit la péricardite avec myocardite, ou MYO-PÉRICARDITE (forme paralytique ou syncopale de Jaccoud). L'ENDO-PÉRICARDITE, et surtout la PLEURO-PÉRICARDITE, doivent être mentionnées au même titre, en raison des troubles fonctionnels qui résultent de ces associations et qui donnent naissance aux formes douloureuse, dyspnéique et hydrophobique.

Se basant sur l'absence des symptômes subjectifs et fonctionnels, seuls capables de guider le diagnostic avant la découverte de la percussion et de l'auscultation, les anciens auteurs avaient décrit sous le nom de PÉRICARDITES LATENTES celles qui ne s'accompagnent ni de douleur, ni de dyspnée, ni de troubles circulatoires, passent inaperçues et ne sont reconnues qu'à l'autopsie. Stokes distinguait à ce point de vue la péricardite latente légère, dont le type le plus simple est la péricardite sèche du rhumatisme articulaire aigu, la péricardite latente grave, et la péricardite manifeste grave. Ainsi qu'il résulte du mémoire de Letulle, les péricardites latentes sont excessivement communes et englobent un grand nombre de péricardites graves, purulentes, tuberculeuses, etc. On les méconnaît parce qu'elles sont accompagnées de déterminations morbides du côté d'autres organes qui appellent plus directement l'attention. Elles n'échappent pas à l'observation quand, dans le cours des maladies qui peuvent se compliquer de péricardite, on pratique régulièrement la percussion et l'auscultation du cœur.

L'âge imprime à la péricardite des allures un peu spéciales. Chez l'enfant, en raison de l'étroitesse du thorax, la péricardite avec épanchement simule fréquemment un épanchement pleurétique ; d'autre part, les symptômes fonctionnels et même les symptômes généraux sont nuls ou difficiles à déterminer, ce qui fait que la PÉRICARDITE DE L'ENFANT est souvent une péricardite latente. Cela est encore plus vrai pour la PÉRICARDITE DES VIEILLARDS, qui demande à être recherchée toutes les fois que l'on se trouve en présence d'un état adynamique inexpliqué.

Enfin la péricardite présente certains caractères différents suivant sa cause. La PÉRICARDITE RHUMATISMALE n'est pas toujours semblable à elle-même. Elle se caractérise par sa mobilité et la rapidité de son évolution. C'est, le plus souvent, une péricardite sèche, partielle, sans troubles fonctionnels notables, habituellement associée à un certain degré d'endocardite mitrale. L'endo-péricardite guérit en laissant à sa suite les signes d'une lésion d'orifice, sans rien d'appréciable du côté du péricarde. Toutefois, la péricardite rhumatismale latente de l'enfant et les poussées répétées de péricardite sèche rhumatismale de l'adulte peuvent aboutir à la symphyse cardiaque.

La péricardite rhumatismale, quand elle est intense, se complique d'épanchement et, habituellement, de pleurésie gauche, celle-ci, d'après Duroziez, succédant à la péricardite. On sait les troubles fonctionnels, douleurs et dyspnée, qui résultent de cette association. Il est plus important de connaître la marche de l'épanchement péricardique. Il succède à la péricardite sèche et se développe le plus souvent avec une grande rapidité, annoncé par une recrudescence fébrile et de la dyspnée. Il se forme en vingt-quatre ou qua-

rante-huit heures, parfois en quantité assez considérable pour compromettre les fonctions du cœur et mettre la vie en péril. Mais cette gravité est l'exception, et la terminaison la plus ordinaire est la guérison. La fièvre tombe dès la formation de l'épanchement, et la résorption se fait rapidement du cinquième au septième jour (Bouillaud). Elle avait commencé le cinquième jour chez un malade observé par Potain, dès le quatrième chez un de mes malades, et la fièvre, qui avait marqué l'apparition de l'épanchement, était tombée dès le troisième jour. La résolution définitive se fait en deux ou trois jours, mais on peut observer des poussées successives, caractérisées par la réapparition de la fièvre et de l'épanchement.

D'après Arch. E. Garrod, la péricardite appartient aux formes graves du rhumatisme articulaire aigu, ainsi que le prouve la coïncidence fréquente de l'hyperpyrexie, de la pleuro-pneumonie et de la néphrite. Ces cas sont heureusement l'exception.

On peut comprendre sous le nom de PÉRICARDITE HYPERINFECTIEUSE ou MALIGNE les formes graves de la péricardite dont il a été question à propos des troubles fonctionnels. Quelquefois primitives, isolées, dues à une infection streptococcique ou pneumococcique, elles sont plus souvent secondaires, associées ou non à une pleuro-pneumonie. La péricardite épidémique de Trécourt, les cas de Bouillaud, l'observation de Mirabeau en sont des exemples. Il s'agit de péricardites suraiguës avec épanchement purulent, fièvre vive, douleur, dyspnée intense et souvent dysphagie, parfois troubles cérébraux, à la fin troubles circulatoires, accidents qui entraînent la mort en peu de jours. La gravité de ces cas rappelle ce qui se passe dans les pneumonies et les endocardites infectieuses. La péricardite infectieuse, comme l'endocardite infectieuse, peut d'ailleurs se développer dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu.

La PÉRICARDITE TUBERCULEUSE a une marche particulière; mais elle se présente dans des conditions diverses. Parfois elle survient secondairement dans le cours d'une tuberculose aiguë ou d'une phtisie chronique, passe inaperçue pendant la vie et n'est constatée qu'à l'autopsie ; c'est une péricardite latente que la recherche des signes physiques pourrait seule faire reconnaître. Elle peut être primitive, associée à la tuberculose d'autres séreuses, la plèvre en particulier, ou se développer comme unique localisation de la tuberculose. Cette péricardite tuberculeuse primitive débute insidieusement, plus rarement avec les allures d'une péricardite aiguë. Une malade, observée récemment par Jaccoud et traitée pour une anémie grave, fut prise brusquement de malaises, de frissons et d'oppression, et le lendemain on constatait des frottements péricardiques ; elle succomba au bout de quatre mois, après avoir présenté tous les accidents de l'asystolie, dus, ainsi que le démontra l'autopsie, à une péricardite tuberculeuse avec symphyse totale. C'est une des terminaisons habi-

tuelles de la péricardite tuberculeuse qui se rencontre soit sous forme de péricardite sèche, cela au début, soit sous forme de péricardite chronique avec épanchement séreux ou hémorragique, soit surtout sous forme de symphyse.

L'affection est presque toujours subaiguë ou chronique, et se caractérise, d'une part par des troubles généraux de la santé qui, d'après la remarque de Vierordt, ont plus de valeur pour le diagnostic de la tuberculose des séreuses que les signes objectifs souvent absents ; d'autre part par des troubles circulatoires qui, à la période d'état et de terminaison, sont ceux de la cachexie cardiaque. Il s'agit habituellement, d'après la description d'Hayem et Tissier, de sujets d'apparence robuste, un peu pâles, perdant leurs forces et leur embonpoint. Ils sont pris de dyspnée au moindre effort, ont de fréquentes épistaxis (Letulle), une petite toux sèche, des points de côté bilatéraux, de légers mouvements fébriles le soir ; mais parfois la toux fait complètement défaut. Bientôt apparaissent des hydropisies multiples, épanchements pleurétiques récidivant après la ponction, ascite, œdème modéré des membres inférieurs. Le foie, congestionné, est abaissé. L'examen du cœur révèle sa dilatation avec suppression du choc de la pointe, sans autre signe de symphyse cardiaque : le pouls est habituellement petit, régulier, et très fréquent. Chez les malades d'Hayem et Tissier, le cœur présentait le rythme fœtal. L'absence de signes thoraciques et les allures spéciales de la maladie font penser à une cardiopathie chronique ou à une affection hépatique bien plus qu'à une péricardite tuberculeuse. Aussi, suivant la juste remarque de Letulle (1), faut-il toujours penser à cette affection en présence d'une asystolie de cause inconnue. La prédominance des accidents hépatiques est encore en faveur de cette hypothèse, ainsi qu'on le verra à propos de la symphyse tuberculeuse. La coexistence fréquente d'une adénopathie médiastine et de la médiastinite tuberculeuse peut compliquer le tableau clinique, en raison des phénomènes de compression qui en résultent du côté des gros vaisseaux et des pneumogastriques. C'est ainsi que s'explique l'œdème des membres supérieurs, et peut-être aussi, pour certains cas, la tachycardie. La mort survient de deux à huit mois après le début de la péricardite et est due aux progrès de l'asystolie, parfois à une syncope.

La PÉRICARDITE DES BRIGHTIQUES, assez fréquente dans le cours des néphrites chroniques, de la néphrite interstitielle en particulier, est souvent latente : elle est habituellement indolore et apyrétique et passe inaperçue pendant la vie, en raison surtout des accidents urémiques qui dominent la scène morbide. Quelquefois, il est vrai, comme dans le cas cité plus haut, l'intensité et les caractères de la dyspnée dus à l'épanchement péricardique peuvent la faire soup-

(1) LETULLE, Péricardite tuberculeuse chez l'adulte (*Presse méd.*, 10 fév. 1894).

çonner. La péricardite sèche est plus commune ; elle est remarquable par la grande accentuation de ses signes physiques. C'est une péricardite le plus souvent généralisée avec hypertrophie cardiaque, double condition qui explique l'étendue et l'intensité des frottements. Son pronostic est toujours grave.

MARCHE. — DURÉE. — La multiplicité des formes et des causes de la péricardite ne permet pas de lui assigner une évolution et une durée déterminées. Elle peut être aiguë, subaiguë, chronique.

La *péricardite aiguë* est elle-même variable dans sa marche. Il existe une péricardite suraiguë, foudroyante, qui entraîne la mort en trois ou quatre jours. Les formes communes de l'affection ont une durée qui varie de une à trois semaines, et se terminent soit par la guérison, soit par le passage à l'état chronique. D'après Louis, la résorption du liquide et la disparition complète de l'exsudat fibrineux dans la péricardite aiguë avec épanchement exige en moyenne dix-huit jours. Mais il est rare d'observer la péricardite à l'état isolé; sa marche et sa terminaison dépendent de la maladie qui lui a donné naissance.

La *péricardite subaiguë* a une durée plus longue, avec des allures plus insidieuses. Ainsi en est-il de la péricardite tuberculeuse et de certaines péricardites des brightiques.

La *péricardite chronique* comprend, avec la symphyse cardiaque qui succède à quelques péricardites aiguës et surtout à la péricardite subaiguë, certaines péricardites avec épanchement séreux ou purulent dont la nature n'a pas été déterminée. Ces dernières conduisent à la mort par épuisement, avec les phénomènes habituels de la fièvre hectique.

PRONOSTIC. — TERMINAISONS. — Les anciens auteurs, Corvisart en particulier, avaient exagéré le danger de la péricardite parce qu'ils n'en connaissaient que les formes graves. Bouillaud s'est justement élevé contre cette exagération, insistant sur la fréquente constatation de traces d'anciennes péricardites à l'autopsie de sujets morts d'autres maladies, et sur la guérison presque constante de la péricardite convenablement traitée. Mais peut-être a-t-il trop atténué la gravité du pronostic ; il n'avait en vue que la péricardite rhumatismale, et considérait que les péricardites mortelles sont presque toujours compliquées soit d'une violente pleurésie, soit d'une endocardite suraiguë.

A vrai dire, le pronostic de la péricardite dépend de conditions multiples. En ne tenant compte que de ses causes, il est toujours grave dans les formes infectieuses, pyohémiques, souvent bénin dans la péricardite rhumatismale, presque toujours fatal, bien qu'à échéance éloignée, dans la péricardite tuberculeuse et celle des

brightiques. D'autres facteurs de gravité résident : 1° dans la brusque abondance de l'épanchement, qui constitue une menace de mort rapide s'il n'y est porté remède en temps opportun ; 2° dans l'état du myocarde, dont la dégénérescence ou l'inflammation peut entraîner la mort subite; 3° dans l'âge avancé des malades, condition presque certaine de terminaison mortelle ; 4° dans l'étendue et la répétition des poussées phlegmasiques, qui aboutissent aux adhérences et à la symphyse totale du péricarde, cause prochaine de crises asystoliques.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la péricardite est généralement facile, grâce à la constatation de ses signes physiques ; il n'est pas possible sans leur recherche : l'examen de la région précordiale est d'autant plus nécessaire dans les maladies qui se compliquent de péricardite que cette affection est souvent latente.

Les signes physiques sont rarement sujets à contestation. Le frottement pour la péricardite sèche, l'augmentation et la configuration spéciale de la matité cardiaque pour la péricardite avec épanchement sont des signes de grande probabilité et d'une détermination habituellement aisée.

Le frottement péricardique, signe caractéristique de la **péricardite sèche**, a été constaté par quelques observateurs en l'absence de lésion phlegmasique du péricarde. Chabalier a rapporté plusieurs cas de la clinique de Lépine dans lesquels le frottement était uniquement dû à l'hypertrophie cardiaque, et ce fait avait été signalé déjà par Gendrin. Cela est tout à fait exceptionnel, et l'hypertrophie du cœur n'intervient habituellement que pour renforcer le frottement. On ne pensera donc à l'hypertrophie comme cause unique du frottement que dans les cas où il persiste en l'absence de tout état fébrile ; et encore y aura-t-il lieu de conclure à l'existence simultanée de quelque épaississement ou d'une plaque laiteuse du péricarde.

Le frottement péricardique est presque toujours caractéristique d'une péricardite sèche aiguë ou chronique. Mais il n'est pas toujours constaté avec sa netteté ordinaire, et on peut le confondre avec un souffle intracardiaque ou extracardiaque; il est encore des cas où l'on peut hésiter entre un frottement péricardique et un frottement pleurétique.

Les caractères de timbre, de rythme, de siège, l'absence de propagation, et surtout la variabilité permettent de ne pas confondre le frottement péricardique et les *souffles cardiaques*. On observe assez souvent l'association du frottement et du souffle due, soit à une endocardite concomitante, soit à une insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale, par suite de la parésie et de la dilatation du myocarde. Le diagnostic se fera par l'auscultation méthodique de tous les points de la région précordiale et se basera sur la superficialité du frottement et l'éloignement du souffle; suivant la pittoresque

comparaison de N. Guéneau de Mussy, une oreille attentive peut étager ces deux bruits.

Les *souffles extracardiaques* ont le même siège que le frottement et le même rythme mésosystolique. Mais ils se distinguent par leur timbre doux et aspiratif, et surtout par leur atténuation ou disparition dans la position assise, qui augmente l'intensité du frottement.

Un *frottement pleurétique*, dû à une pleurésie sèche localisée au voisinage du cœur, pourrait, au premier abord, en imposer pour un frottement péricardique; mais le frottement pleurétique cesse avec la suspension de la respiration. Le diagnostic est plus délicat quand il s'agit d'un frottement pleuro-péricardique ou, pour mieux dire, d'un frottement pleurétique rythmé par les battements du cœur et dû à une pleurite du sinus médiastino-costal. Dans ce cas, le frottement s'entend au niveau du bord du ventricule gauche et non en plein ventricule droit; son intensité, surtout marquée pendant les grandes expirations (Potain et Choyau), n'est pas augmentée par la position assise ou penchée en avant; enfin l'amplitude des mouvements respiratoires peut substituer le rythme respiratoire au rythme cardiaque du frottement.

La **péricardite avec épanchement** a ses signes bien définis. Le plus caractéristique est l'augmentation de la matité précordiale, qui s'observe aussi dans l'hypertrophie, et surtout la dilatation cardiaque. L'épanchement péricardique s'en distingue par la configuration de sa matité (encoche de Sibson, matité en brioche), configuration qui se retrouve, il est vrai, dans la symphyse et exceptionnellement dans la dilatation cardiaque, par l'éloignement des bruits du cœur et la suppression ou le déplacement du choc de la pointe. Rendu insiste sur quelques autres caractères propres aux épanchements abondants : 1° l'accroissement progressif de la matité au niveau de la région épigastrique, en raison du refoulement du diaphragme; 2° la tonalité skodique en arrière du poumon ; 3° le pouls paradoxal; 4° l'œdème de la région précordiale.

L'épanchement péricardique peut se développer en arrière du cœur, comprimant le poumon gauche et en réduisant l'épaisseur au point de simuler une pleurésie : les péricardites à type pseudo-pleurétique, surtout communes chez l'enfant, sont souvent difficiles à reconnaître. On se basera sur l'évolution et les autres signes de la péricardite et sur les résultats de l'exploration dans la position penchée en avant ou genu-pectorale : disparition ou diminution de la matité du souffle à la base gauche, pointe du cœur non refoulée à droite.

Les tumeurs du médiastin se manifestent par une matité n'ayant pas la forme et les contours caractéristiques de celle obtenue dans l'épanchement péricardique, par les signes dus à la compression des organes voisins, enfin par une évolution toute différente.

TRAITEMENT. — La péricardite étant presque toujours secondaire, il importe d'instituer tout d'abord ou de continuer le traitement de la maladie causale. L'emploi du salicylate de soude, qui prévient le développement de la péricardite rhumatismale, peut également en arrêter les progrès quand elle est constituée. Le traitement antipyrétique par la quinine à doses suffisantes et les injections sous-cutanées de sérum artificiel conviennent aux péricardites hyperinfectieuses comme à toutes les infections graves. Le traitement spécial de la péricardite comporte des indications particulières suivant qu'elle est sèche ou avec épanchement.

La **péricardite sèche** guérit souvent sans intervention, ainsi que l'attestent les plaques laiteuses et les adhérences anciennes constatées à l'autopsie de sujets qui paraissaient indemnes de tout passé cardiaque. Mais, abandonnée à elle-même, elle peut prendre de l'extension, déterminer un épanchement dangereux par son abondance, aboutir à la symphyse et se compliquer de myocardite. Bouillaud avait justement remarqué que les émissions sanguines locales et les révulsifs atténuent l'intensité de travail phlegmasique, puisque le frottement diminue ou disparaît sous leur influence. Aussi l'application de six ou huit ventouses scarifiées, à leur défaut, de quelques sangsues, est-elle recommandable à la première apparition du frottement. Elle s'impose dans les pleuro-péricardites avec douleur et dyspnée ; si ces troubles fonctionnels persistent quoique atténués, on aura recours aux injections sous-cutanées de morphine à la dose d'un quart ou d'un demi-centigramme, répétées autant qu'il sera nécessaire, à moins d'extrême faiblesse du cœur. Enfin la vessie de glace appliquée en permanence sur la région précordiale, conformément à la pratique de Gendrin, plus récemment de Lees (1), donne souvent d'heureux résultats : elle diminue les douleurs locales et l'anxiété, régularise le cœur et fait baisser la température, sans qu'il en résulte aucun inconvénient ; on aura soin d'interposer une compresse entre la vessie de glace et la peau. Les cataplasmes sinapisés et les vésicatoires conviennent aux péricardites moins intenses. En général, le vésicatoire est plus utile à la fin des péricardites pour activer la résolution des exsudats, et dans les péricardites subaiguës et chroniques. Il en est de même des badigeonnages de teinture d'iode, des applications de pointes de feu, et des cautères.

Le traitement médicamenteux, abstraction faite de la maladie causale, s'adressera surtout à la faiblesse cardiaque, toujours à redouter dans la péricardite. Il consiste dans l'administration de la digitale, médicament qui doit être donné avec ménagements et surveillance. Gendrin conseillait de ne pas dépasser la dose de 6 à 8 centigrammes de poudre de feuilles de digitale fraîchement préparée donnée en deux

(1) Lees, *Brit. med. Journ.*, 3 fév. 1893.

ou trois doses chaque jour. Pour Bernheim, ce médicament n'est indiqué que si la faiblesse cardiaque est purement dynamique et s'il n'existe pas de lésion notable du myocarde. Malheureusement, cette distinction n'est pas toujours facile à faire, et le mieux est de donner la digitale à petites doses, en surveillant ses effets de manière à en interrompre l'emploi si le cœur faiblit en même temps qu'il se ralentit. Dans ce cas, on aura recours aux injections sous-cutanées de caféine, d'huile camphrée, d'éther, de sérum artificiel; aux potions stimulantes, à l'extrait mou de quinquina et à l'acétate d'ammoniaque.

La **péricardite avec épanchement** peut guérir quand elle est franchement aiguë, sous l'influence des mêmes moyens que la péricardite sèche : émissions sanguines locales et vésicatoires. Cela est surtout vrai pour la péricardite rhumatismale, où l'épanchement est aussi mobile que les épanchements articulaires. Mais si la quantité du liquide est trop considérable, et surtout si l'épanchement se forme très rapidement, la vie peut être en péril, et il est nécessaire d'intervenir d'urgence par la paracentèse du péricarde. Elle s'impose quand survient l'affaiblissement cardiaque caractérisé par la petitesse et l'irrégularité du pouls, la cyanose, la dyspnée, la tendance aux lipothymies coïncidant avec les signes principaux des épanchements péricardiques abondants : matité précordiale à marche rapide et à forme spéciale, abaissement du diaphragme et de la sonorité gastrique, pouls paradoxal, sonorité skodique postérieure (Rendu) (1).

La ponction du péricarde doit être faite à l'aide d'une aiguille adaptée à l'aspirateur de Dieulafoy, ou mieux d'un trocart fin de l'appareil de Potain, le trocart risquant moins de blesser le cœur. Les auteurs ne sont pas d'accord sur le lieu d'élection de cette ponction; elle a été pratiquée dans tous les espaces intercostaux depuis le 3e jusqu'au 8e, avec et sans succès; mais si l'on veut éviter les mécomptes et les accidents, il faut s'astreindre à certaines règles. L'important est d'éviter la blessure du cœur et de l'artère mammaire interne. Dans ce but, Trousseau, puis Roger recommandaient, comme lieu d'élection de la ponction, le 4e et le 5e espace intercostal gauche, à 4 centimètres du sternum. Peter conseillait de pratiquer la ponction aussi bas et aussi à gauche que possible, sans sortir des limites de la matité. Dans le même ordre d'idées, Rendu considère que le meilleur moyen d'arriver sûrement et sans danger jusqu'à l'épanchement est de ponctionner au-dessous et en dehors de la pointe du cœur, point qui correspond aux 6e, 7e ou au 8e espace intercostal, au-dessous et en dehors de la ligne mammaire. C'est également la conclusion de Barié (2). Tout au plus court-on le risque de blesser le feuillet de réflexion de la plèvre ou une lame mince de poumon, ce qui est sans danger; d'ailleurs, on évitera ce petit

(1) Rendu, *Soc. méd. des hôp.*, février 1882, et *Clin. méd.*, t. II, 1890, p. 321.
(2) Barié, Traité de thérapeutique appliquée, fasc. X, p. 208.

accident en n'introduisant pas le trocart en dehors des limites de la matité, et on agira en toute sécurité en faisant au préalable une ponction exploratrice à l'aide de la seringue de Pravaz. Il est bon, enfin, de se conformer à la recommandation de Dieulafoy, qui conseille, une fois l'aiguille ou le trocart introduit dans la poche péricardique, de le faire basculer légèrement en le plaçant parallèlement au cœur, qu'il ne peut plus blesser. Delorme et Mignon (1) ont récemment signalé un procédé nouveau permettant de ne pas intéresser la plèvre. Après avoir pratiqué une petite incision cutanée au niveau du 5e ou 4e espace intercostal, ils engagent l'aiguille de l'aspirateur au ras du sternum, puis à la face postérieure de cet os dans une étendue de 1 centimètre; cela fait, ils la poussent directement en bas et un peu en arrière à une profondeur de quelques centimètres jusqu'à ce que le liquide pénètre dans l'aspirateur. Malgré ses avantages, ce procédé n'est pas à la portée des opérateurs peu expérimentés, qui feront bien de suivre les indications de Peter et de Rendu.

Le soulagement est le plus souvent immédiat après la paracentèse, et, dans les cas de péricardite franchement aiguë, on peut espérer la guérison; toutefois, une seconde et même une troisième intervention peuvent être nécessaires. Sur dix ponctions de péricardite rhumatismale, on compte dix guérisons (Rendu). La proportion est moins satisfaisante quand on envisage toutes les péricardites ponctionnées prises en bloc : d'après les cas publiés, Bernheim conclut que le nombre des guérisons est en moyenne de 35 p. 100, la mort n'étant d'ailleurs jamais imputable à l'opération, mais à la nature ou aux complications de la péricardite.

La paracentèse du péricarde est également indiquée et donne des résultats satisfaisants dans la péricardite hémorragique. Elle est insuffisante dans la péricardite purulente, qui n'est justiciable que de la péricardotomie, c'est-à-dire de l'incision large du péricarde. L'incision est faite couche par couche, après ponction exploratrice, dans le 5e ou 6e espace intercostal, à quelques centimètres en dehors du sternum. La séreuse étant ouverte avec la pointe du bistouri, on agrandit l'ouverture avec le bistouri boutonné; le pus écoulé, on introduit un gros drain dans la plaie pour la maintenir ouverte. Dans les cas de S. West et Rosenstein le drain fut enlevé vers le dix-huitième jour, et la cicatrisation se fit immédiatement après. Malheureusement les résultats ne sont pas toujours aussi satisfaisants, et la guérison n'a guère été obtenue que dans la moitié des cas (Sievers), à cause des conditions mauvaises dans lesquelles survient la péricardite purulente.

La **péricardite chronique** peut être améliorée par les révulsifs,

(1) Delorme et Mignon, *Acad. de méd.*, 17 déc. 1895.

badigeonnages iodés, pointes de feu, cautères ; cette médication prévient, dans une certaine mesure, la sclérose envahissante du myocarde. La paracentèse est nécessaire quand il y a épanchement abondant ; elle donne des résultats d'autant meilleurs qu'elle est faite plus tôt, avant que la séreuse épaissie ait perdue toute élasticité.

SYMPHYSE CARDIAQUE.

La symphyse cardiaque, ou adhérence totale des deux feuillets du péricarde, est l'aboutissant de certaines péricardites aiguës ou subaiguës; c'est quelquefois une péricardite chronique d'emblée. Associée à des adhérences de la face externe du péricarde aux organes voisins et à l'inflammation chronique du tissu cellulaire du médiastin, elle constitue la médiastino-péricardite chronique. Qu'elle soit simple ou compliquée de médiastinite, elle compromet le fonctionnement régulier du cœur et conduit le plus souvent à l'asystolie ; elle peut déterminer la mort subite par syncope.

Les anciens auteurs n'y voyaient qu'une malformation congénitale, l'absence du péricarde. Lancisi, le premier, démontra son origine inflammatoire, et Morgagni nota la coïncidence tantôt de l'hypertrophie, tantôt de l'atrophie du cœur. Les troubles fonctionnels qui résultent des adhérences furent successivement signalés par Vieussens, Lancisi, Meckel, Senac, qui ébauchèrent une première description symptomatique. Corvisart n'y ajouta rien, considérant d'ailleurs qu'il s'agissait d'une affection incompatible avec la vie, et que le diagnostic en était des plus difficiles. Il est devenu possible, grâce aux signes physiques, dont la connaissance est due à Heim, Sanders, Skoda, Aran, Friedreich, Potain.

Les observations de ces dernières années ont établi la fréquence relative de l'affection et la diversité de ses causes. Les leçons de Cadet de Gassicourt, les thèses de Morel-Lavallée, Manesse (1), Boissin (2), Venot (3) ont fixé son évolution et ses formes cliniques.

ÉTIOLOGIE. — Exceptionnellement due à la propagation d'une affection du médiastin (tumeurs), ou du myocarde (anévrysme partiel du cœur), la symphyse cardiaque est la conséquence habituelle d'une péricardite rhumatismale, tuberculeuse ou d'une péricardite chronique latente et de nature indéterminée.

La **symphyse rhumatismale**, quelquefois constatée chez le nouveau-né comme reliquat d'une péricardite fœtale, s'observe surtout dans

(1) Manesse, Formes cliniques de la symphyse cardiaque. Symphyse rhumatismale. Symphyse tuberculeuse. Th. de doct. Paris, 1895.

(2) Boissin, Contribution à l'étude de la symphyse cardiaque tuberculeuse chez les enfants. Th. de doct. Lyon, 1895.

(3) Venot, Du foie cardiaque dans la symphyse du péricarde. Th. de doct. 1896.

l'enfance et l'adolescence. Sur 43 autopsies de symphyse, 15 avaient trait à des sujets âgés de dix à vingt ans, 8 à des adultes de vingt à trente ans (L. Cerf). Cette prédominance dans le jeune âge est en rapport avec la fréquence plus grande de la péricardite, qui, se manifestant à chaque récidive de rhumatisme, passe facilement à l'état chronique : aussi la péricardite est-elle plus à redouter chez l'enfant que l'endocardite (Cadet de Gassicourt). Chez l'adulte, la symphyse cardiaque se produit également sous l'influence des attaques récidivées et plus encore des crises graves et prolongées de rhumatisme articulaire. Elle est presque toujours associée à des lésions orificielles dues à des poussées d'endocardite contemporaines de la péricardite, souvent aussi à un certain degré de myocardite chronique. Il s'agit, somme toute, d'une véritable pancardite chronique rhumatismale, dont la symphyse n'est qu'un des éléments, et qui résulte d'une infection particulièrement virulente et extensive. On la peut redouter à la suite de ces crises de rhumatisme qui durent des mois en dépit du traitement salicylé, et qui, même avant la disparition de la fièvre et des douleurs, se compliquent de troubles fonctionnels cardiaques, parfois d'asystolie. Mais la symphyse peut se développer plus sourdement et par poussées successives, correspondant à des atteintes également répétées de rhumatisme et de péricardite.

La **symphyse tuberculeuse** est une des formes communes de la péricardite tuberculeuse ; elle en est la conséquence 24 fois sur 38 (Hayem et Tissier). Son étiologie est celle de la tuberculose du péricarde. Elle s'observe à tous les âges, mais surtout chez l'enfant (Hutinel, Moizard et Jacobson) et plus encore chez les adolescents et les adultes entre quinze et trente ans.

La symphyse succède plus rarement aux autres formes étiologiques de la péricardite. Mais elle se rencontre quelquefois chez les **artérioscléreux et les vieillards**, sans qu'il soit possible de l'expliquer par une phlegmasie péricardique antérieure. Dans une première catégorie de cas, elle est *associée à un anévrysme partiel du cœur*, conséquence lui-même d'un infarctus du myocarde ; c'est une péricardite chronique de voisinage. Elle résulte, d'autres fois, d'une véritable sclérose progressive attribuable à une infection ou à une toxémie lente, comme l'artériosclérose elle-même, et comparable à la pleurésie chronique parfois observée dans le cours de cette maladie. La comparaison s'impose d'autant plus que cette forme de péricardite adhésive est le plus souvent associée à une périhépatite chronique, d'où le nom de *symphyse péricardo-périhépatique* que lui ont donné Gilbert et Garnier (1). Elle est assez commune, puisque ces auteurs en ont réuni onze observations. Parfois les lésions ne restent pas limitées au péricarde et au péritoine, mais envahissent les plèvres. Il

(1) Gilbert et Garnier, *Soc. de biol.*, 15 janv. 1898.

s'agit, suivant la remarque de Heidemann, d'une inflammation chronique de toutes les séreuses, de *périviscérites* disséminées (Huchard) (1) que Lancereaux mettait sur le compte d'une diathèse fibreuse sclérogène. Huchard et Deguy (2) les considèrent comme consécutives à des affections rénales ou cardiaques qu'elles arrivent à masquer dans les dernières périodes, faisant croire à une cirrhose atrophique, une péritonite tuberculeuse ou un cancer viscéral.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il est rare que les lésions de la symphyse cardiaque se bornent aux adhérences plus ou moins généralisées du péricarde. On constate simultanément des altérations du myocarde et du médiastin, parfois des lésions valvulaires.

Les *adhérences péricardiques*, très variables quant à leur aspect, leur consistance, leur structure, sont la conséquence, comme il a été dit à propos de l'anatomie pathologique de la péricardite, du travail de néoformation conjonctivo-vasculaire qui succède à l'exsudation inflammatoire. Suivant l'ancienneté et la nature de ces lésions, on observera des aspects divers.

Tantôt les deux feuillets du péricarde, bien qu'unis, peuvent être facilement séparés par une traction plus ou moins forte; d'autres fois le cœur est entouré d'une coque néo-membraneuse qui fait corps avec lui. Dans le premier cas, on trouve les surfaces réunies en certains points par des adhérences lâches, celluleuses, parfois fibreuses et nacrées ; en d'autres points on constate encore des produits fibrineux et des végétations rougeâtres, très vasculaires, indice d'un travail inflammatoire plus récent. Dans la symphyse tuberculeuse, on rencontre simultanément des granulations miliaires ou des produits caséeux ; mais la nature spécifique de la péricardite n'est parfois démontrée que par l'existence de cellules géantes et de follicules tuberculeux constatée à l'examen microscopique des produits caséeux. Il est rare que l'oblitération du sac péricardique soit absolue. Habituellement les adhérences sont lâches et molles à la base et à la face postérieure du cœur, et l'on peut trouver en ces régions, soit une infiltration gélatiniforme, soit de petites poches remplies d'un liquide louche ou séro-sanguinolent.

Tel n'est pas le cas pour les symphyses anciennes, où non seulement le péricarde sclérosé, épais, d'aspect nacré, se confond intimement avec le myocarde, mais où les tissus néoformés ont subi en certains points la dégénérescence calcaire. On rencontre alors, sur les deux faces du cœur, surtout à la face antérieure, des plaques rigides, ossiformes, pouvant atteindre 7 centimètres de long sur 3 de large, comme dans un cas de Quenu, ou enfermer les ventricules

(1) Heidemann, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1897 nos 5 et 6.

(2) Huchard et Deguy, Un nouveau syndrome clinique. Des périviscérites disséminées (*Revue gén. de clin. et de thérap.*, 4 déc. 1897).

dans une véritable chambre calcaire, ainsi que l'a observé Rickards (de Birmingham); ce peut encore être un anneau fibro-calcaire fixé au sillon auriculo-ventriculaire (J. Ogle). La symphyse avec dégénérescence calcaire, d'après Rickards, serait la conséquence d'une péricardite purulente passée à l'état chronique.

La symphyse cardiaque est parfois accompagnée d'*adhérences extra-péricardiques* dues à l'inflammation du tissu cellulaire du médiastin, à la *médiastinite chronique*. Ces altérations, déjà signalées par Gendrin dans sa leçon sur les *fibro-péricardites*, ont été décrites par Kussmaul sous le nom de *médiastino-péricardite calleuse*. Elles consistent en productions fibreuses sous forme de membranes, de cordons et de filaments qui enlacent en les déformant les gros vaisseaux de la base du cœur, englobent le plexus cardiaque et les nerfs phréniques, et établissent des adhérences du péricarde, soit en arrière avec le rachis, soit surtout en avant avec le sternum et les parois costales. Parfois tout le tissu cellulaire rétro-sternal est induré et fusionné avec le péricarde, les plèvres et les poumons. On peut trouver, au milieu de ces tissus sclérosés, de petits foyers purulents enkystés ou encore, quand il s'agit de péricardite tuberculeuse, des masses et des ganglions caséeux.

Les ALTÉRATIONS CONCOMITANTES DU CŒUR ont beaucoup préoccupé les auteurs en raison de leur variabilité. Le cœur peut avoir conservé ses dimensions normales : c'est l'exception. Il est quelquefois atrophié, plus souvent dilaté avec ou sans hypertrophie de ses parois. Ces différences dépendent de la cause et de la nature de la symphyse.

La *symphyse rhumatismale* est associée, d'une manière à peu près constante, à une hypertrophie quelquefois considérable. C'est une hypertrophie totale, portant sur les quatre cavités, le poids de l'organe variant de 450 à 800 grammes, même chez l'enfant. Les plus gros cœurs de l'enfant, suivant la remarque de Weill, appartiennent à la symphyse rhumatismale. C'est une hypertrophie vraie quoique habituellement compliquée de myocardite interstitielle chronique, et presque toujours une hypertrophie avec dilatation suffisante des cavités cardiaques pour déterminer à certains moments une insuffisance relative de leurs orifices ou augmenter leur insuffisance organique. Il est rare, en effet, qu'ils ne soient pas simultanément modifiés par l'endocardite chronique, contemporaine de la myocardite; la symphyse rhumatismale est souvent associée à une double lésion valvulaire, aortique et mitrale.

L'insuffisance aortique est une première cause de dilatation hypertrophique du ventricule gauche, et la lésion mitrale, s'il y a rétrécissement, détermine de son côté un certain degré de dilatation avec hypertrophie de l'oreillette gauche et du ventricule droit; mais la symphyse péricardique accentue et peut déterminer à elle seule ces modifications de volume. L'hypertrophie résulte, pour une part, de

l'obstacle apporté par les adhérences aux mouvements du cœur (Bernheim); c'est plus encore une hypertrophie compensatrice qui se développe progressivement et successivement sous l'influence de la dilatation constante ou répétée. Deux circonstances favorisent cette dilatation, en l'absence même de lésion orificielle : 1° la myocardite interstitielle contemporaine de la péricardite ou de l'endopéricardite; 2° les lésions mêmes du péricarde qui, diminuant sa résistance, l'empêchent de remplir sa fonction d'organe de soutien et de s'opposer à la distension du myocarde dans les cas où la diastole cardiaque est extrêmement marquée (Potain).

Les lésions inflammatoires du myocarde sont fréquentes. Les examens microscopiques faits par Balzer et Cadet de Gassicourt, Gombault, Morel-Lavallée, Bard, ont démontré l'existence d'une véritable myocardite interstitielle chronique sous forme de foyers disséminés sans rapports directs avec le péricarde, le myocarde étant séparé de la séreuse par une couche adipeuse épaisse; les rameaux coronaires eux-mêmes prennent part au processus phlegmasique, atteints en certains points de périartérite et d'endartérite. Grancher a confirmé l'existence et l'importance pathogénique de ces altérations. Mais Weill, se basant sur deux cas personnels, les considère comme inconstantes. Quand elle existe, cette sclérose du myocarde ne peut qu'affaiblir sa tonicité et favoriser sa dilatation, le forçant à s'hypertrophier pour lutter contre la masse sanguine qui l'encombre; si elle est très accentuée, elle contribue, avec les adhérences péricardiques et les lésions orificielles, à produire l'asystolie.

La *symphyse tuberculeuse* ne permet que rarement au cœur de s'hypertrophier, en raison de son évolution rapide et des lésions du myocarde qui, le plus souvent, l'accompagnent. L'épaisseur des parois cardiaques reste normale ou même diminue; par contre, le cœur est presque toujours dilaté. C'est donc une dilatation sans hypertrophie, contrairement à ce qui se passe dans la symphyse rhumatismale; la dilatation hypertrophique a cependant été relevée par Boissin dans quelques observations.

Les ALTÉRATIONS CONCOMITANTES DES VISCÈRES sont celles de l'asystolie, mais avec une prédominance telle de la stase et des lésions hépatiques dans certains cas, qu'il en résulte une physionomie clinique particulière. Pick (de Prague) a tenté de l'individualiser en la décrivant sous le nom impropre de *pseudo-cirrhose du foie d'origine péricardique*. Venot, dans un travail surtout clinique, a fait l'histoire du foie cardiaque dans les symphyses du péricarde. Enfin, Gilbert et Garnier ont récemment étudié une de ses formes, la *symphyse péricardo-périhépatique*.

Une première circonstance favorise la stase hépatique et l'hépatomégalie habituelle, c'est la dilatation permanente de l'oreillette droite fixée par adhérences. Mais il y a plus : l'infection ou la toxé-

mie dont relève la péricardite chronique a une tendance manifeste à intéresser également soit le foie lui-même, soit ses enveloppes fibreuse ou séreuse. Dans la symphyse tuberculeuse, le foie ne présente pas seulement les altérations du foie cardiaque : c'est un *foie cardio-tuberculeux* (Hutinel), et parfois l'on constate simultanément des granulations tuberculeuses des plèvres et du péritoine. Il en résulte un type clinique spécial décrit par Hutinel (1) et récemment par Moizard et Jacobson (2) sous le nom de *cirrhose cardio-tuberculeuse.* La symphyse péricardo-périhépatique se caractérise par l'association de la péricardite et de la périhépatite chroniques, celle-ci se compliquant d'une cirrhose à type spécial, plus développée à la surface du foie qu'à son centre, déjà décrite par A. Poulin (3) et appelée par Gilbert et Garnier *cirrhose périhépatogène.* L'aspect extérieur du foie enserré dans une coque fibreuse blanche et épaisse lui a valu le nom de *foie glacé* (Curschmann).

SYMPTOMATOLOGIE. — La symphyse cardiaque peut être latente quand elle est peu prononcée. Elle est plus souvent méconnue. Les troubles fonctionnels et les accidents qui la caractérisent sont ceux des cardiopathies mal compensées, et l'on ne songe pas toujours à en rechercher la cause dans une péricardite adhésive. Ou bien la prédominance des manifestations hépatiques attire toute l'attention du côté du foie. Le diagnostic de la symphyse présente d'ailleurs des difficultés d'autant plus grandes qu'elle est diverse d'allures, et que ses deux formes cliniques principales diffèrent par des caractères essentiels. La symphyse rhumatismale est une affection chronique presque toujours associée à des affections valvulaires et à la dilatation hypertrophique du cœur; la symphyse tuberculeuse est une affection subaiguë, compliquée de dilatation simple sans hypertrophie, sans lésions orificielles, à ce point que les signes physiques cardiaques sont effacés et paraissent négligeables. Deux ordres de symptômes leur sont communs : une grande matité cardiaque à limites invariables dans les diverses attitudes, et l'asystolie permanente ou à répétition.

La **symphyse rhumatismale** a une symptomatologie riche et complexe. C'est elle qui a servi de type à presque toutes les descriptions classiques. Elle est, d'ailleurs, la plus commune et la moins latente des symphyses; si souvent on la méconnaît, c'est qu'elle n'est pas méthodiquement recherchée, les affections valvulaires qui coïncident avec elle donnant au premier abord une explication suffisante des phénomènes observés. Elle se caractérise

(1) Hutinel, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, déc. 1893 et janv. 1894.
(2) Moizard et Jacobson, *Soc. méd. des hôp.*, 24 juin 1898.
(3) A. Poulin, Des atrophies viscérales consécutives aux inflammations chroniques des séreuses. Th. de doct., Paris, 1881.

par des signes physiques et fonctionnels également importants.

Les SIGNES PHYSIQUES résultent de la gêne qu'éprouve la locomotion du cœur, de ses rapports plus directs et de ses adhérences avec la paroi thoracique, enfin de son hypertrophie et de sa dilatation. On peut constater, à l'inspection et à la palpation, une voussure précordiale qui n'a de signification que chez l'enfant, la symphyse étant la cause la plus commune de l'hypertrophie cardiaque dans le jeune âge. D'autres fois, il y a *dépression permanente de la région précordiale* (Bouillaud), en raison des adhérences extrapéricardiques qui fixent le péricarde, d'une part à la paroi thoracique, d'autre part au rachis et au diaphragme (Morel-Lavallée); cette dépression peut coïncider avec une rétraction thoracique due elle-même à une pleurésie chronique concomitante. C'est alors aussi que l'on relève la *diminution de la saillie inspiratoire du côté gauche*, l'expansion des côtes et l'abaissement du diaphragme ne pouvant se faire; cette atténuation de la locomotion respiratoire frappe d'autant plus qu'il y a simultanément *exagération de l'impulsion cardiaque* (H. Rendu). Celle-ci soulève en bloc le plastron précordial, mais d'une manière inégale, la partie supérieure faisant une forte saillie tandis que les régions inférieures se dépriment ou s'enfoncent, d'où une sorte de mouvement de bascule. La *dépression ou rétraction systolique de la pointe* est un des signes physiques les plus importants de la symphyse, bien qu'il n'en soit pas pathognomonique. Elle n'a de valeur qu'autant qu'elle occupe la région sterno-costale inférieure. La dépression parfois constatée au-dessus de la pointe, avec persistance du choc précordial, n'est que l'exagération de la pulsation négative du cœur, c'est-à-dire du vide qui se produit dans le médiastin antérieur au moment de la systole : normalement comblé par la lame pulmonaire de Luschka, ce vide détermine une aspiration et une dépression des espaces intercostaux chez les sujets maigres dont le cœur augmenté de volume refoule le poumon, ou quand la languette pulmonaire est immobilisée par des adhérences pleurétiques. La vraie dépression systolique est limitée à la pointe ou s'étend en même temps à la partie inférieure du sternum, aux côtes attenantes et même à l'épigastre : elle est unie ou multicostale (Jaccoud). Limitée à la pointe, elle n'a que peu de signification; elle constitue, au contraire, un des meilleurs signes de probabilité de la symphyse quand elle intéresse toute la région sterno-costale inférieure. Elle peut être suivie d'une sorte de soulèvement diastolique auquel Friedreich a donné le nom de choc diastolique. Le mot est impropre, car le choc est un phénomène constaté par le palper et non l'inspection, si bien que, suivant la remarque de Duroziez, la main constate le soulèvement systolique de la pointe, au moment même où la région correspondante de la paroi se déprime. Non seulement le choc systolique est conservé, mais il est exagéré, la rétraction ne pouvant se

produire qu'avec une contraction cardiaque énergique, c'est-à-dire un cœur hypertrophié (Riegel). Elle est due aux adhérences péricardiques qui empêchent la locomotion du cœur à gauche et en bas au moment de la systole. Quand le péricarde est fixé au plastron sterno-costal par des adhérences extrapéricardiques, on peut constater encore des *ondulations de la région précordiale* déjà signalées par Sénac. Elles sont légères ou accentuées, se manifestent alors par une véritable reptation ou un mouvement de roulis dessinant, par sa progression de haut en bas et de droite à gauche, la locomotion du cœur, notamment sa rotation autour de l'axe longitudinal (Jaccoud).

La percussion fournit un signe plus important et plus constant, c'est une *augmentation de la matité cardiaque* dans tous les sens rappelant absolument celle des grands épanchements péricardiques, présentant comme elle l'encoche de Sibson (Potain), mais en différant, dans un grand nombre de cas, par la coïncidence d'une hépatomé-

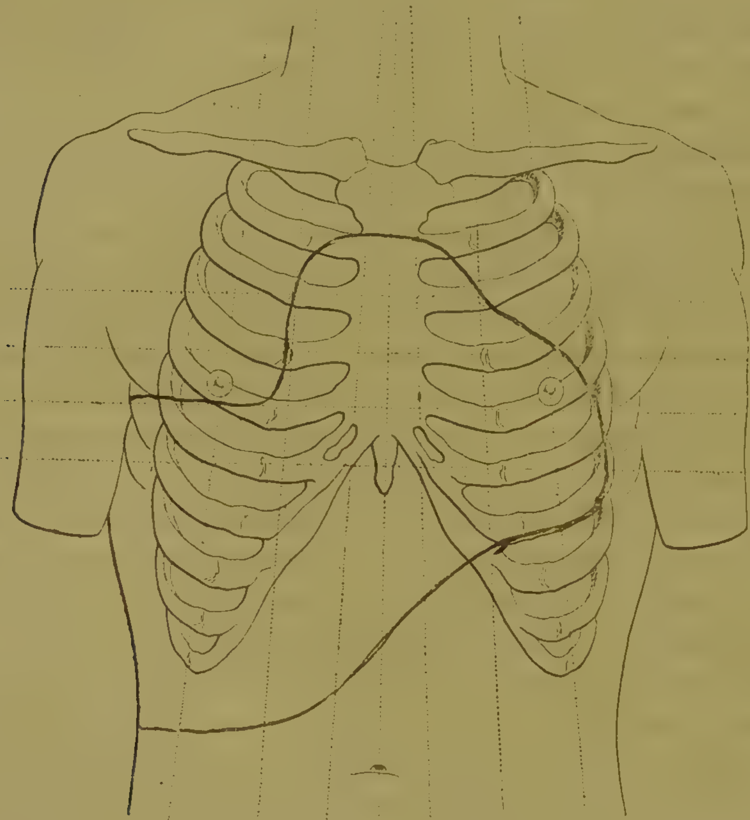


Fig. 14. — Grande matité cardio-hépatique dans la symphyse cardiaque d'origine rhumatismale.

galie permanente bien que variable dans ses dimensions (fig. 14). Elle est due à la fois à l'hypertrophie avec dilatation du cœur et à la rétraction des bords des poumons fixés par des adhérences péricardiques. La constatation de cette cardiomégalie a une grande valeur, à condition que l'exploration révèle en même temps l'*invariabilité de la matité cardiaque dans les diverses attitudes* (Potain). A l'état normal,

le décubitus latéral gauche fait reculer en dehors de 3 centimètres et demi la limite gauche de la matité cardiaque, tandis que le décubitus latéral droit la rapproche du sternum; ces déplacements n'existent pas dans la symphyse. On peut encore s'assurer de la *fixité de la pointe*, d'ailleurs déviée et abaissée, phénomène de même ordre et d'une appréciation plus sûre que l'invariabilité de la matité.

L'auscultation, utile pour constater les conséquences de la dilatation du cœur et l'état du myocarde, est sans grande valeur pour le diagnostic de la symphyse proprement dite. L'affaiblissement des bruits du cœur signalé par Aran tient à l'asthénie cardiaque et non aux adhérences. On entend quelquefois des frottements, vestiges d'une péricardite antérieure, ou bien un claquement mésosystolique dû à des brides péricardiques (Potain). Les signes d'auscultation sont plus souvent attribuables à la dilatation cardiaque : tels le dédoublement du deuxième bruit qui résulte de l'excès de tension dans la petite circulation par suite d'une insuffisance mitrale relative, ou le bruit de galop dû à l'élasticité diminuée des parois du cœur, ou encore ce *bruit de rappel paradoxal* du premier temps récemment observé par Gilbert et Garnier (1) avec prolongation anormale de la systole et du petit silence liée à la gêne de la contraction ventriculaire. On constate parfois une consonance métallique et un renforcement tel des bruits et des souffles cardiaques qu'ils sont entendus à distance : signalé par Riess, ce phénomène implique une adhérence intime du péricarde et du diaphragme, et, comme l'a observé F. Franck, la coïncidence d'une dilatation stomacale; il diminue et disparaît avec elle.

D'un médiocre intérêt en ce qui concerne les adhérences, l'auscultation donne des renseignements plus importants sur les modifications des orifices cardiaques et du myocarde, qui se révèlent par des souffles et des troubles du rythme. Il n'est pas rare de constater un *souffle systolique tricuspidien* dû à une insuffisance tricuspidienne relative ou fonctionnelle. On trouve plus souvent encore un *souffle systolique mitral* associé ou non à un *souffle diastolique de l'aorte.* L'insuffisance mitrale et l'insuffisance aortique révélées par ces bruits peuvent être dues à une endocardite ancienne ou à une simple dilatation des orifices mitral et aortique, conséquence elle-même de la dilatation cardiaque. Ce dernier mécanisme est souvent en cause, ainsi qu'il résulte des observations de Jaccoud, de Barrs, de Rosenbach, de Hayem et de Gilbert, etc. Sur une trentaine d'observations, Morel-Lavallée a relevé 5 ou 6 cas d'insuffisance mitrale et aortique par simple dilatation. Il va sans dire que cette variété d'insuffisance mitrale n'est jamais accompagnée de rétrécissement. Quant aux troubles du rythme parfois constatés à l'auscultation, ils consistent

(1) Gilbert et Garnier, *Soc. de biol.*, 15 janv. 1898.

en *irrégularités* et en *intermittences* liées à la myocardite chronique concomitante. Ces troubles du rythme s'exagèrent pendant les crises d'asystolie ; ils s'amendent, mais sans disparaître complètement, sous l'influence de la digitale.

Indépendamment des signes physiques fournis par l'exploration du cœur, on peut tirer quelques indications des caractères du pouls et de l'examen des vaisseaux du cou. Le *pouls tantôt normal*, *tantôt faible et irrégulier*, a, suivant la remarque de Bernheim, plus de valeur pronostique que diagnostique ; il traduit la force contractile du cœur et l'état du myocarde. Kussmaul a décrit sous le nom de *pouls paradoxal* une modification assez spéciale consistant dans l'affaiblissement inspiratoire du pouls et qui serait caractéristique de la médiastino-péricardite calleuse. Il résulterait de la traction que le sternum, porté en avant pendant l'inspiration, exercerait sur l'aorte par l'intermédiaire des brides fibreuses qui les réunissent et de son rétrécissement momentané. Des recherches ultérieures ont démontré que le pouls paradoxal existe à l'état normal quand l'on respire profondément (Sommerbrodt). On le retrouve dans les dyspnées par obstacle à l'entrée de l'air, dans l'anévrysme de l'aorte, et surtout dans la péricardite avec épanchement un peu considérable. Il présente néanmoins une certaine valeur pour le diagnostic de la médiastino-péricardite, quand il coïncide avec le *gonflement inspiratoire des veines du cou*. A l'état normal, les veines du cou s'affaissent et se vident au moment de l'inspiration ; ce phénomène ne peut se produire quand des brides fibreuses du médiastin tirent sur la veine cave supérieure pour la rétrécir, comme elles rétrécissent l'aorte. Pour les mêmes raisons, la cyanose de la face peut être plus marquée au moment de l'inspiration.

Un autre signe a été observé par Friedreich du côté des veines du cou : c'est l'*affaissement diastolique brusque des veines cervicales* ou *collapsus veineux diastolique*. Au moment de la diastole cardiaque, il se produit une aspiration du côté de ces veines, d'où une accélération de la circulation en retour, cela à cause du ressaut de la paroi thoracique qui succède à la rétraction systolique, et surtout de l'abaissement du diaphragme après la traction exercée sur lui pendant la systole. Friedreich considérait que le collapsus veineux diastolique avait à peu près autant de valeur pour le diagnostic que la rétraction systolique de la pointe. Mais Riegel a observé le même phénomène dans un cas de persistance du trou de Botal et chez un malade atteint d'insuffisance tricuspidienne sans adhérences péricardiques.

Les signes physiques que nous venons de passer en revue sont rarement réunis : ils sont inconstants et d'une interprétation parfois difficile. Toutefois leur recherche attentive permet généralement d'arriver au diagnostic.

Les SIGNES FONCTIONNELS peuvent être complètement absents dans les adhérences simples. Généralement ils ne diffèrent pas de ceux

qu'on observe dans toutes les cardiopathies chroniques : ce sont les *palpitations* et la *dyspnée d'effort*. Quelquefois, les malades atteints de symphyse se plaignent de *douleurs* angoissantes qui rappellent l'angine de poitrine, d'autant plus qu'elles peuvent déterminer la mort subite par syncope. Il s'agit tantôt d'une véritable névralgie du nerf phrénique, tantôt de crises de constriction ou de douleurs précordiales avec irradiations dans le bras gauche, angoisse, tendance aux lipothymies; dans l'intervalle des paroxysmes, la région précordiale reste douloureuse à la pression. Ces accidents appartiennent surtout aux symphyses récentes, les lésions inflammatoires qui les ont produites n'étant pas encore éteintes, ou une poussée phlegmasique nouvelle s'étant greffée sur d'anciennes altérations. On peut les attribuer, comme l'avait fait Peter, aux lésions hypérémiques ou inflammatoires du plexus cardiaque et des nerfs phréniques. Elles dépendent quelquefois d'une coronarite concomitante.

Tandis que les douleurs sont l'exception, l'*asystolie* est la conséquence habituelle de la symphyse. C'est une asystolie précoce survenant parfois au décours d'une attaque de rhumatisme articulaire récidivée ou prolongée, ou peu après. C'est quelquefois une asystolie curable rentrant dans la catégorie des asystolies inflammatoires de Bard, c'est-à-dire guérissant ou s'amendant quand la phlegmasie péricardique a passé de l'état aigu ou subaigu à la chronicité : ce résultat peut être obtenu par plusieurs mois de repos. C'est le plus souvent une asystolie à répétition, se reproduisant avec une déplorable ténacité pendant des mois et des années, cédant à la digitale, mais reparaissant dès que l'influence de ce médicament est épuisée. C'est enfin une asystolie à prédominance hépatique, d'emblée telle ou le restant après une série de crises d'insuffisance cardiaque avec œdème. L'hépatomégalie devient permanente, la matité hépatique augmentant à certains moments pour atteindre 20 centimètres et plus au niveau de la ligne verticale mamelonnaire, mais le foie restant gros et douloureux dans l'intervalle de ces poussées, et dépassant les fausses côtes de plusieurs travers de doigt. Il est souvent animé de battements, lisse et régulier, quelquefois irrégulier dans les dernières périodes, alors rétracté à cause de la cirrhose qui s'ajoute à la stase. La périhépatite vient elle-même s'associer aux lésions du parenchyme, se manifestant par des douleurs vives et spontanées du côté de l'hypocondre gauche, parfois par des frottements facilement constatés au palper, et contribue pour sa part à favoriser le développement de l'ascite. L'hydropisie abdominale est alors au premier plan, quelquefois associée à la distension des veines sous-cutanées abdominales, et exige par son abondance les ponctions répétées comme l'ascite par cirrhose de Laënnec. Mais le foie est gros, le malade accuse de la dyspnée et des palpitations, et la percussion révèle non seulement une matité hépatique augmentée, mais une matité cardio-

hépatique considérable et comparable à celle de l'asystolie. Les choses vont ainsi pendant des mois et des années, avec des rémissions et des recrudescences, jusqu'à l'affaiblissement définitif du myocarde ou la cachexie ultime. La stase gastro-intestinale peut encore s'ajouter à la stase hépatique, donnant lieu à des vomissements et à une diarrhée incoercibles qui contribuent à épuiser le malade, cédant uniquement au traitement de l'insuffisance cardiaque, autant qu'il peut agir.

L'asystolie est non seulement la conséquence de la symphyse rhumatismale de l'adulte ; elle existe plus précoce, plus irréductible et plus grave dans la symphyse de l'enfant. Et leurs rapports sont tels que Cadet de Gassicourt et Grancher considèrent que le pronostic des cardiopathies rhumatismales dépend avant tout de l'état du péricarde.

La **symphyse tuberculeuse** peut être latente, passant inaperçue au milieu du cortège symptomatique d'une tuberculose des séreuses. Dans le plus grand nombre des cas, elle se manifeste par les symptômes d'une asystolie commune ou à prédominance hépatique. L'asystolie apparaît d'emblée sans que rien ait pu faire prévoir son développement, ou bien elle est précédée pendant quelques jours ou quelques semaines des signes d'une péricardite aiguë ou subaiguë. Au premier abord, cette asystolie, quand la stase veineuse est générale, ne diffère pas d'une asystolie vulgaire; mais différentes circonstances permettent d'en soupçonner la cause. Son apparition inattendue chez l'enfant ou chez un adulte souvent vigoureux et indemne de tout antécédent cardiaque est une première particularité qui fixe l'attention. En second lieu, l'examen du cœur, à peu près négatif au point de vue de l'auscultation, révèle une grande matité semblable, comme celle de la symphyse rhumatismale, à la matité des épanchements péricardiques abondants. Mais, tandis que, dans la symphyse rhumatismale, la paroi précordiale présente au moment de la systole une impulsion exagérée et des mouvements anormaux, ici le choc normal même est absent et ne peut être constaté ni par la vue ni par le palper. Cette absence du choc précordial s'explique par l'état du cœur presque toujours dilaté sans hypertrophie, quelquefois même atrophié dans les cas où le péricarde épaissi et scléreux l'enferme dans une coque inextensible ; la matité cardiaque est alors normale ou peu modifiée, mais remarquable par son invariabilité sous l'influence des changements d'attitude. Un troisième caractère de l'asystolie par symphyse tuberculeuse est son irréductibilité : c'est à peine si l'œdème et les congestions viscérales diminuent sous l'influence des diurétiques et des laxatifs, et la digitale reste impuissante en tant que médicament cardio-tonique. Hutinel insiste encore sur l'intensité de la dyspnée et de la cyanose qui s'atténuent ou s'exagèrent sous l'influence du repos et des mou-

vements : la cyanose de la face et des extrémités finit par devenir permanente et est parfois associée à des déformations des doigts comparables à celles de la maladie bleue. Enfin, il y a lieu de tenir compte des modifications de l'état général, pâleur, épistaxis, parfois état subfébrile, attribuables à la tuberculinémie.

Dans des cas assez nombreux, les accidents prédominent du côté du foie à ce point que l'on songe à une maladie hépatique et non à une affection cardiaque, ou bien la coïncidence d'un gros foie, de l'ascite et d'un épanchement pleurétique fait penser à une pleuro-péritonite tuberculeuse avec stéatose hépatique. Bien connues depuis le mémoire d'Hayem et Tissier, ces formes cliniques rentrent dans la catégorie des pseudo-cirrhoses d'origine péricardique de Pick, des symphyses à symptômes ectopiques de Weill. L'ascite et l'hépatomégalie peuvent seules appeler l'attention, et le diagnostic de cirrhose ou de péritonite tuberculeuse semble d'autant plus vraisemblable qu'il s'agit d'une ascite à répétition, exigeant des ponctions répétées pendant des mois. L'examen du cœur, en révélant une grande matité invariable et sans choc précordial, permet de soupçonner la cause vraie des accidents.

Enfin, la symphyse tuberculeuse peut être associée à une adénopathie tuberculeuse du médiastin, avec compression des pneumogastriques et des gros troncs veineux, d'où une série de symptômes surajoutés, la tachycardie continue, l'œdème des extrémités supérieures et de la face, l'hydrothorax double.

La **symphyse des artérioscléreux**, qu'il s'agisse ou non de **symphyse péricardo-périhépatique**, est le plus souvent méconnue et les accidents en sont rapportés à la cardiosclérose. L'invariabilité de la matité cardiaque, quelquefois l'existence de mouvements anormaux de la région précordiale, enfin la prédominance des phénomènes hépatiques pourront y faire penser. Il faut encore tenir compte des caractères particuliers de l'hépatomégalie, qui ne présente pas les variations de volume, ni la douleur à la pression, ni les battements de la congestion hépatique d'origine cardiaque, le foie étant enserré dans une coque fibreuse inextensible (Gilbert et Garnier).

MARCHE. — TERMINAISONS. — PRONOSTIC. — En ce qui concerne la *symphyse rhumatismale*, on peut distinguer : 1° les cas légers, bénins, qui ne troublent en rien la santé ; 2° les cas plus sérieux qui, en raison des troubles fonctionnels qu'ils provoquent (dyspnée et palpitations au moindre effort), constituent une infirmité plus qu'une maladie ; 3° les cas graves qui déterminent la mort lente par asystolie ou la mort subite par syncope. De ces cas graves, les uns succèdent à brève échéance à la péricardite rhumatismale : ainsi en est-il pour la symphyse des enfants très rapidement compliquée d'accidents asystoliques irrémédiables. D'autres fois, la symphyse

était latente, bien tolérée, et c'est à l'occasion d'une ou plusieurs poussées phlegmasiques, dues à des atteintes successives de rhumatisme articulaire, que surviennent les premières manifestations de l'asystolie. Parfois encore la symphyse, à peine accusée jusque-là, devient l'origine d'une série asystolique à l'occasion d'une maladie aiguë intercurrente, grippe, bronchite, pneumonie, ou chez la femme à l'époque de la ménopause. Le pronostic de ces divers cas dépend pour une bonne part de l'état du myocarde : il est toujours grave dans les symphyses avec asystolie d'emblée, surtout chez l'enfant ; moins sombre quand l'asystolie est provoquée par une cause accidentelle, il est fatal quand l'asystolie est irréductible et n'obéit plus à l'action de la digitale et des diurétiques. A vrai dire, l'affection est le plus souvent compatible avec une survie de plusieurs mois et même de quelques années, mais les crises asystoliques se succèdent sans interruption dès que le malade n'est plus soumis à l'action de la digitale et des diurétiques. La mort survient sous l'influence de la cachexie cardiaque, de l'épuisement dû aux ponctions répétées quand les manifestations hépatiques avec ascite sont prédominantes, quelquefois par urémie. D'autres fois, et en l'absence même d'asystolie actuelle, le malade meurt subitement par syncope. La symphyse est en effet une lésion assez souvent constatée à l'autopsie des personnes trouvées mortes sur la voie publique (P. Brouardel) ; elle sera surtout à redouter dans les cas de péricardite chronique compliquée d'angine de poitrine (Morel-Lavallée).

La SYMPHYSE TUBERCULEUSE a une évolution subaiguë et ne permet que rarement une survie de plus de quelques mois. Le malade, en état d'asystolie permanente, meurt par cachexie cardiaque et la mort est quelquefois hâtée par l'infection tuberculeuse qui gagne successivement les principales séreuses et les poumons. Toutefois, la péricardite tuberculeuse peut aboutir à une symphyse fibreuse dont la marche, entrecoupée de rémissions plus ou moins longues, se rapproche de celle de la symphyse rhumatismale.

DIAGNOSTIC. — Il faut penser à la symphyse toutes les fois que l'on se trouve en présence d'un sujet jeune se plaignant de palpitations et de dyspnée d'effort, d'un malade atteint d'asystolie sans cause appréciable, ou d'une ascite avec gros foie ne rentrant pas dans la catégorie des cirrhoses hépatiques régulières. Il faut en rechercher les signes, même quand l'existence bien constatée de lésions orificielles semble donner l'explication des accidents observés. Parmi ces signes, il en est deux principaux : les mouvements anormaux de la région précordiale et l'augmentation considérable avec invariabilité de la matité du cœur et fixité de sa pointe. Mais ils ne sont pas pathognomoniques ; ce sont des signes de probabilité et non de certitude, et le diagnostic ne pourra être fait qu'en tenant

compte en même temps du caractère et de la marche insolite des troubles fonctionnels et des accidents. L'asystolie chez l'enfant implique, dans le plus grand nombre des cas, l'existence d'une symphyse rhumatismale. L'asystolie à répétition de l'adulte doit y faire penser, surtout quand, avec les signes physiques que nous venons de rappeler, l'on constate un gros foie permanent. Enfin l'asystolie d'emblée et irréductible survenue sans cause appréciable, qu'elle soit totale ou à prédominance hépatique, est souvent la conséquence d'une symphyse tuberculeuse. Trois symptômes, d'après Moizard et Jacobson, sont surtout importants et caractéristiques : un gros foie lisse avec ascite et dilatation des veines de la paroi abdominale ; la cyanose d'abord paroxystique puis permanente ; la discordance entre l'apparence cardiaque du malade et les résultats de l'exploration du cœur.

TRAITEMENT. — Les symphyses rhumatismales récentes sont seules justiciables d'un traitement direct ; l'on peut encore essayer d'enrayer la phlegmasie péricardique mal éteinte et de prévenir la sclérose envahissante du myocarde. Tant que la fièvre persiste, le traitement salicylé doit être continué sans interruption, à moins de contre-indication, ce qui n'empêche pas l'emploi de la digitale donnée toutes les deux ou trois semaines, si la dilatation cardiaque et l'asystolie l'exigent. Le repos au lit est indispensable afin de réduire au minimum le travail du cœur. Enfin, l'on peut tirer de bons résultats de la révulsion continue de la région précordiale par les vésicatoires répétés, les pointes de feu et même les cautères. Après disparition de la fièvre, l'iodure de sodium ou de potassium à la dose de 0,25 à 0,50 centigrammes par jour sera substitué au salicylate de soude.

La thérapeutique est impuissante contre les symphyses anciennes ; elle ne peut qu'en prévenir ou en combattre les conséquences. Ce sont celles de la dilatation cardiaque, c'est-à-dire la stase veineuse avec ou sans localisation prédominante dans les veines sus-hépatiques et la veine porte. L'emploi méthodique et réitéré de la digitale en atténue les effets sans les faire complètement disparaître ; elle peut être inefficace et même nuisible dans les cas où les adhérences péricardiques empêchent tout retrait des cavités cardiaques : elle ralentit le cœur sans diminuer son volume et augmente ainsi sa surcharge sanguine. Les diurétiques et les laxatifs agissent alors favorablement par la déplétion qu'ils déterminent, et leur efficacité est évidente dans les symphyses avec congestion hépatique et ascite à répétition. Grâce à la théobromine à la dose de 1 gramme par jour, ou à son défaut au nitrate de potasse, l'on obtient une diurèse régulière et continue qui prévient l'encombrement du système veineux abdominal ; les purgatifs drastiques à petites doses, aloès en pilules de 5 centigrammes, une cuillerée à café d'eau-de-vie allemande tous

les deux ou trois jours, contribuent au même résultat, et j'ai obtenu par leur emploi associé des rémissions de plusieurs mois de durée. Il va sans dire que le malade atteint de symphyse est un infirme cardiaque qui doit s'interdire toute fatigue, tout effort, tout excès et n'accepter que des occupations sédentaires. Son régime alimentaire sera nécessairement réduit, les repas copieux amenant une surcharge avec augmentation immédiate de la stase et des troubles fonctionnels.

La symphyse tuberculeuse exige le repos absolu au lit, une alimentation restreinte et néanmoins substantielle et tonique. L'iodure de potassium à la dose de 25 ou 50 centigrammes par jour peut avoir une influence favorable sur son évolution, mais son action est incertaine. Les diurétiques, les laxatifs, les paracentèses abdominales répétées soulagent les malades en diminuant les hydropisies et la stase ; la digitale est presque toujours impuissante.

HYDROPÉRICARDE.

L'hydropéricarde, ou épanchement séreux du péricarde d'origine non inflammatoire, se rencontre dans trois circonstances principales : 1° comme lésion agonique ; 2° dans les hydropisies générales d'origine dyscrasique ou par trouble de la circulation ; 3° comme conséquence des néoplasmes du péricarde.

Le péricarde, qui contient normalement de 20 à 30 grammes de sérosité, peut en contenir 100 et au delà, et cette quantité anormale est parfois la conséquence d'une transsudation agonique due elle-même à la stase dans les veines péricardiques. Celle-ci intervient plus manifestement dans les affections cardiaques et pulmonaires, la stagnation du sang dans le cœur droit et la veine cave entraînant celle des veines cardiaques et péricardiques. Dans ces cas, l'hydropéricarde coïncide avec l'hydrothorax, l'ascite et l'anasarque généralisée. Il en est de même dans la dyscrasie brightique. Au contraire, l'hydropéricarde est isolé quand il résulte des lésions néoplasiques du péricarde sans péricardite : tubercules, carcinome, sarcome.

La nature et la quantité du liquide sont variables ; il est rare qu'elle dépasse un litre. Le liquide est le plus souvent séreux et citrin ; il peut être sanguinolent dans la maladie de Bright, le cancer et la tuberculose du péricarde. Ce qui distingue essentiellement l'hydropéricarde de la péricardite avec épanchement, c'est l'état de la séreuse, qui est pâle, lisse, non altérée, à part les noyaux néoplasiques, quand ceux-ci sont en cause.

Cliniquement, l'hydropéricarde ne présente que peu d'intérêt, en raison de sa coïncidence habituelle avec les épanchements séreux des plèvres, du péritoine, du tissu cellulaire. Si l'épanchement péricardique est isolé et considérable, il se caractérisera par les signes

de la péricardite avec épanchement, s'en distinguant seulement par l'absence de frottement. A la vérité, le diagnostic est parfois impossible, quand il s'agit d'hydropéricarde d'origine tuberculeuse ou néoplasique, la péricardite avec épanchement de même origine ne présentant pas d'autres symptômes. Cela importe peu d'ailleurs, l'hydropéricarde isolé et la péricardite chronique avec épanchement séreux devant faire penser à ces mêmes causes : tubercule, cancer, sarcome.

Le pronostic est toujours grave à cause de la gravité des altérations causales, et l'indication d'un traitement palliatif par la paracentèse du péricarde ne peut se présenter que pour l'hydropéricarde d'origine néoplasique.

HÉMOPÉRICARDE.

L'hémopéricarde, ou épanchement de sang dans le péricarde, ne doit pas être confondu avec la péricardite hémorragique. Il s'en distingue par l'absence de lésions phlegmasiques de la séreuse, à moins que celles-ci ne se produisent secondairement, et par la qualité du sang épanché qui est pur, souvent coagulé. Les causes de l'hémopéricarde sont, d'une part, les traumatismes (contusions, fractures de côtes entraînant la déchirure du péricarde et parfois de l'aorte, plaies de la région précordiale intéressant le péricarde) ; d'autre part, les ruptures spontanées du cœur, de l'aorte, des vaisseaux coronaires. Les symptômes et la marche de l'hémopéricarde trouveront tout naturellement leur place dans l'histoire des ruptures du cœur.

On constate fréquemment à l'autopsie de malades morts de maladies infectieuses et d'empoisonnements, ou encore à la suite de suffocation, de strangulation, de submersion, des ecchymoses du péricarde. Elles ne se caractérisent pendant la vie par aucun symptôme appréciable.

PNEUMOPÉRICARDE.

Le pneumopéricarde, ou épanchement gazeux dans la cavité péricardique, est le plus souvent compliqué d'épanchement de sérosité (*hydropneumopéricarde*), de pus (*pyopneumopéricarde*), de sang (*hémopneumopéricarde*).

L'histoire du pneumopéricarde, vague jusque-là, ne commence qu'avec la découverte par Bricheteau (1844) de son signe le plus caractéristique, le bruit de moulin. Morel-Lavallée (1864) étudie ce même phénomène dans les traumatismes de la poitrine, et Reynier (1880) montre qu'il existe aussi bien quand ces traumatismes ont déterminé une hydropneumatose extrapéricardique qu'intrapéricardique.

ÉTIOLOGIE. — Les causes du pneumopéricarde sont diverses, ainsi que l'ont établi une série d'observations publiées depuis Bricheteau. L'épanchement gazeux qui le constitue peut se développer spontanément dans le péricarde ou venir d'une cavité voisine mise en communication avec lui.

Le développement spontané de gaz a été signalé par Bricheteau, Stokes, Friedreich, comme conséquence de péricardites purulentes devenues putrides. C'est la cause la plus rare du pneumopéricarde.

L'ouverture du péricarde et la pénétration dans sa cavité de gaz venant de l'extérieur, ou d'une cavité voisine, résulte ou d'un traumatisme ou d'un processus ulcératif. Le traumatisme consiste soit en une plaie pénétrante de la région précordiale par coup de couteau ou arme à feu, soit en une contusion du thorax avec fracture de côtes et pénétration de fragments dans le poumon et le péricarde (Bricheteau, Morel-Lavallée, Schwartz, Reynier). L'observation d'un couteau avalé qui perfora l'œsophage et le péricarde est restée unique.

Le pneumopéricarde a été observé à la suite de l'ouverture dans le péricarde : 1° d'une caverne pulmonaire ou d'un pyopneumothorax (Dowel, Eisenlohr); 2° d'une ulcère simple de l'estomac (Guttmann, Moizard, P. Parisot); 3° d'un abcès hépatique (Graves). Inversement, mais plus rarement, une péricardite purulente peut s'ouvrir dans le poumon et la plèvre, d'où pneumopéricarde secondaire, comme dans un cas d'Hermann Müller.

Le pneumopéricarde se complique presque toujours de péricardite. A l'ouverture du péricarde, le gaz s'échappe en sifflant, et l'on trouve du liquide (sérosité, pus, sang), dans les parties déclives.

SYMPTOMATOLOGIE.—A part les cas où le pneumopéricarde se développe spontanément dans le cours d'une péricardite purulente, l'irruption de gaz dans la cavité péricardique, coïncidant avec la perforation du péricarde, est annoncée par des douleurs vives avec sensation de chaleur brûlante dans la région du cœur, dyspnée, angoisse, cyanose, et en même temps par des battements cardiaques tumultueux, un pouls petit et intermittent. Parfois, si l'épanchement d'air se fait rapidement, le malade est pris de collapsus avec état syncopal. Puis apparaissent les symptômes habituels de la péricardite. Le diagnostic du pneumopéricarde, guidé par ce début insolite, repose sur l'existence d'un certain nombre de signes physiques.

La voussure précordiale et la diminution ou la suppression du choc de la pointe, révélées par l'inspection et la palpation, sont des signes communs à tous les épanchements du péricarde. Il n'en est pas de même du *son tympanique* et parfois du *bruit de pot fêlé* de la région précordiale obtenus par la percussion. Ce son tympanique varie d'ailleurs suivant les attitudes du corps et les mouvements du

cœur. D'après Gerhardt, à chaque systole ce son devient plus sourd parce que le cœur, en se rapprochant de la paroi thoracique, diminue l'épaisseur de la couche gazeuse interposée. Dans la position assise, la région sonore s'élève, le niveau du gaz s'élevant également, tandis que la partie inférieure de la région précordiale devient mate à cause du liquide simultanément épanché. Le tympanisme se déplace quand le malade se couche sur les côtés.

Le signe le plus caractéristique est le *bruit de moulin* fourni par l'auscultation. C'est un clapotement comparable à celui que produiraient les palettes d'une roue de moulin frappant l'eau successivement. Il est dû au battage des gaz et de liquides par les mouvements cardiaques. On entend d'ailleurs des bruits divers, suivant la prédominance du liquide ou des gaz ou leur intime mélange. Tantôt, s'il y a prédominance de liquide, l'oreille perçoit surtout un *bruit de crépitation*, de *gargouillement métallique* (Stokes). S'il y a plus grande abondance de gaz, les bruits du cœur ou les frottements péricardiques coexistants prennent une consonance métallique, donnant l'impression d'un *bruit de carillon* (Friedreich). Le véritable bruit de moulin ou bruit de clapotement s'entend quand le liquide et les gaz sont plus ou moins mélangés. Ces bruits, perçus à distance et gênants pour le repos du malade, sont habituellement synchrones avec la systole du cœur ou continus avec renforcement systolique. Quelques auteurs, Graves, Hermann Müller, Chevallereau, ont signalé aussi un *tintement métallique* donnant l'idée d'une goutte d'eau tombant dans le péricarde.

Il importe de savoir que tous ces bruits varient d'un jour à l'autre et d'un moment à l'autre, suivant les proportions de gaz et de liquide. A la simple résonance métallique des bruits du cœur succèdent la crépitation, puis le bruit de moulin et réciproquement. En général, ils durent très peu de jours.

Le pneumopéricarde présente une *marche* variable suivant les causes qui lui ont donné naissance et les complications qui en résultent. La péricardite secondaire est presque inévitable ; cette péricardite est généralement grave, de nature purulente ou putride, et se termine par la mort. Le *pronostic* est moins grave dans le pneumopéricarde d'origine traumatique ; la guérison, souvent observée dans ce cas, se fait en très peu de jours. La mort est la conséquence presque fatale du pneumopéricarde d'origine putride ou par perforation ulcéreuse du péricarde.

DIAGNOSTIC. — La constatation simultanée d'une sonorité tympanique de la région précordiale et du bruit de moulin permet de faire le diagnostic du pneumopéricarde. Toutefois, P. Reynier a signalé la possibilité d'un *bruit de moulin extrapéricardique* d'un pronostic infiniment moins grave que le bruit de moulin intrapéricardique. Il

a été observé dans les traumatismes de la poitrine avec *épanchements hydro-aériques extrapéricardiques* occupant la loge celluleuse située entre la plèvre, le péricarde et la paroi thoracique, loge appelée par Tillaux cavité pneumopéricardique. Comment distinguer l'un de l'autre les bruits intra et extrapéricardiques? D'après P. Reynier, le bruit de moulin extrapéricardique disparaît quand le sujet est assis, pour reparaître dans le décubitus dorsal ; au contraire, quand il y a épanchement hydro-aérique intrapéricardique, le bruit s'entend aussi bien dans la position assise que dans le décubitus dorsal. Dans le premier cas, en effet, les gaz tendent à gagner les parties les plus élevées dans la position assise, et le cœur, se rapprochant du thorax, ne bat plus dans un milieu gazeux. Mais il peut y avoir simultanément épanchement intra et extrapéricardique, une large plaie mettant le péricarde en communication avec le médiastin antérieur; la disparition du bruit de moulin dans la position assise indique alors l'épanchement extrapéricardique, sans exclure la possibilité du pneumopéricarde. La coïncidence des troubles cardiaques et, plus tard, les frottements péricardiques, seront en faveur de ce dernier.

Il est facile de distinguer le bruit de moulin de bruits analogues dus à un *pneumothorax* ou à une *caverne localisée au voisinage du cœur*; dans ce cas, les bruits cessent avec les mouvements respiratoires.

Enfin, on ne confondra pas, avec la résonance métallique des bruits cardiaques dans le pneumopéricarde, celle que l'on observe dans la *distension gazeuse de l'estomac*. L'examen négatif de la région précordiale et la disparition de cette résonance après évacuation de l'estomac ne permettront pas le doute.

TRAITEMENT. — Dans le pneumopéricarde d'origine traumatique, le repos dans la position horizontale, l'application d'une vessie de glace sur la région précordiale, les narcotiques, doublement utiles pour calmer les douleurs et assurer l'immobilité du blessé, permettront souvent d'obtenir la guérison.

Le pneumopéricarde consécutif à l'ulcération du péricarde ne comporte qu'un traitement palliatif ne différant pas du précédent, en y ajoutant les stimulants et les toniques pour combattre le collapsus (injections d'éther et de caféine, grogs ou champagne glacé). Mais il est des cas où la paracentèse et même l'incision du péricarde peuvent intervenir avec quelque chance de succès, cela surtout dans la péricardite purulente putride (Bernheim). La ponction doit être faite dans le décubitus dorsal, les gaz étant refoulés en arrière du cœur dans la position assise.

MALADIES DE L'ENDOCARDE

ENDOCARDITES.

L'endocardite est une affection secondaire, survenant dans le cours de maladies générales ou sous l'influence d'infections accidentelles. Elle résulte de l'action sur l'endocarde des germes morbigènes ou des toxines microbiennes en circulation dans le sang, et se présente sous deux formes anatomo-cliniques principales qui dépendent de l'activité virulente des agents pathogènes et des conditions de résistance du terrain. Tantôt bénigne à sa période d'acuité, et seulement constatable par une exploration méthodique, anatomiquement caractérisée par des lésions exsudatives, elle se termine par résolution ou en laissant à sa suite des altérations scléreuses et déformantes des valvules : elle n'est donc préoccupante que par ses conséquences éloignées. C'est l'*endocardite simple*, *bénigne*, *plastique*, *infectieuse atténuée*. D'autres fois, elle se montre d'emblée avec tous les symptômes d'une infection grave : ordinairement mortelle, elle a donné lieu à des lésions ulcéro-végétantes des valvules, avec embolies septiques et infarctus des principaux viscères. Elle mérite alors le nom d'*endocardite maligne*, *ulcéreuse*, *hyperinfectieuse*. La description générale de l'endocardite est basée sur ces deux formes qui sont l'expression synthétique de ses lésions, de ses symptômes, de son pronostic. Les particularités tenant à ses causes, à sa pathogénie, à son évolution, ne peuvent être précisées que dans une étude spéciale de ses espèces étiologiques. Il faut donc envisager successivement l'endocardite en général et les endocardites en particulier.

ENDOCARDITE EN GÉNÉRAL

HISTORIQUE ET PATHOGÉNIE. — Le nom de Bouillaud a sa place marquée en tête de l'histoire de l'endocardite. Il l'a décrite, lui a donné son nom, a montré sa fréquente coïncidence avec le rhumatisme articulaire aigu, et ses conséquences éloignées (1824-1841). Les anciens auteurs n'avaient signalé que quelques-unes de ses lésions, sans en rechercher l'origine et la signification. Seul Kreysig (1815) en avait tenté la description sous le nom de *cardite polypeuse*, considérant les concrétions polypiformes comme les produits et la preuve de l'inflammation de l'endocarde. Enfin, dans ses cliniques (1826), presque contemporaines des premières recherches de Bouillaud, Andral avait mentionné la *cardite interne*, et plus spécialement le passage de l'endocardite à l'état chronique et la formation des rétrécissements orificiels.

Pour Bouillaud, l'endocardite était une affection purement et fran-

chement inflammatoire, se développant sous l'influence des grandes vicissitudes atmosphériques, soit isolément, soit en même temps qu'un violent rhumatisme articulaire aigu, une pleurésie, une pleuro-pneumonie. Mais il décrivait à côté de cette *endocardite simple*, exclusivement inflammatoire, une seconde forme, l'*endocardite typhoïde* « qui se rencontre dans les maladies dites typhoïdes, putrides ou septiques », différant de la première par l'élément typhoïde surajouté. Dans une courte note, il ajoutait que cette endocardite typhoïde pouvait bien être l'endocardite gangréneuse, c'est-à-dire l'endocardite ulcéreuse.

L'endocardite typhoïde de Bouillaud est devenue l'endocardite maligne, ulcéreuse, hyperinfectieuse dont l'histoire et la pathogénie ont jeté une grande lumière sur la nature de l'endocardite en général. Senhouse Kirkes (1852) établit tout d'abord les relations qui existent entre la lésion cardiaque et les symptômes typhoïdes. Il signala le travail de désorganisation de la valvule malade d'où résulte le détachement de concrétions fibrineuses, les unes d'un certain volume obstruant les vaisseaux, « les autres réduites à l'état de parcelles granuleuses qui se mélangent à la masse de sang et l'altèrent en produisant des accidents semblables à ceux du typhus, de la phlébite et d'autres maladies où le sang a subi de profondes modifications. » A l'idée d'état typhoïde surajouté, Kirkes substituait donc celle d'état typhoïde directement produit par une sorte d'infection partie de l'endocarde. Mais il ne s'expliquait pas sur la nature de cette endocardite infectante : Duguet et Hayem (1865) en ont les premiers déterminé le caractère, et ont montré que l'endocardite n'est que la localisation d'une maladie générale caractérisée par des altérations sanguines et viscérales comparables à celles des formes malignes de la fièvre typhoïde.

Les origines diverses de cette maladie ou pour mieux dire de cette infection générale à localisation endocardique devaient être bientôt démontrées par une série d'observations et d'expérimentations guidées par la bactériologie. Dès 1862, Lancereaux avait constaté de petits bâtonnets dans le fond d'une ulcération endocardique. Winge (de Christiania) (1869) constata d'une manière plus saisissante la nature parasitaire de l'endocardite. Il s'agissait d'une endocardite ulcéro-végétante survenue à la suite d'un durillon suppuré : non seulement les végétations intra-cardiaques, mais les infarctus des reins et du cœur étaient exclusivement formés d'organismes microscopiques. Winge émit pour la première fois l'hypothèse que ces organismes introduits dans le sang au niveau de l'excoriation plantaire avaient été transportés par les veines jusque dans le cœur droit. Peu d'années après, Hjalmar Heiberg (1872) rapprocha du cas de Winge une observation d'endocardite puerpérale avec constatation de micro-organismes dans les végétations de la mitrale, les embolies des reins et de la rate : la porte d'entrée avait été la plaie utérine. Restait à démon-

trer que les microorganismes décrits par Winge et Heiberg étaient réellement pathogènes et qu'ils n'étaient pas le résultat de la putréfaction cadavérique. C'est ce que fit Netter (1881) en prouvant que les microbes existent dans le sang pendant la vie. Il établit en même temps que ces microbes varient suivant les cas, et conclut que l'endocardite n'est pas une maladie spéciale, mais une des manifestations de divers états infectieux. A partir de ce moment les travaux et les observations se multiplièrent. Grancher (1884) démontra par la culture du sang pendant la vie la présence du même microbe qu'il trouva dans les végétations endocardiques après la mort. Wyssokowitsch et Weichselbaum (1885) signalèrent comme agents pathogènes le staphylococcus pyogenes aureus, seul ou associé au streptococcus pyogenes. Netter (1886) fit une étude complète de l'endocardite végétante d'origine pneumonique, suivant le diplocoque de Talamon et Fraenkel, depuis la lésion pulmonaire qui lui sert de porte d'entrée, jusque dans les végétations valvulaires.

L'expérimentation devait compléter la série des preuves à l'appui de la nature infectieuse et parasitaire de l'endocardite. Rosenbach (1881) remarqua tout d'abord que la lésion mécanique des valvules aortiques du lapin détermine des végétations endocarditiques, mais seulement quand elle a été pratiquée avec un instrument chargé de matières septiques. Orth et Wyssokowitsch (1885) réussirent à provoquer l'endocardite infectieuse chez le lapin en introduisant dans le sang différents microorganismes ; mais il était nécessaire de produire préalablement une lésion valvulaire, de même que chez l'homme l'endocardite infectieuse se greffe le plus souvent sur des valvules antérieurement altérées. Netter (1886) obtint les mêmes résultats et dans les mêmes conditions, en inoculant, chez le lapin, les cultures provenant des ensemencements des végétations de l'endocardite pneumonique. Enfin, Gilbert et G. Lion purent produire l'endocardite chez le lapin, sans lésion préalable des valvules, à l'aide d'un microbe nouveau qu'ils avaient découvert dans un cas d'endocardite végétante chez l'homme, et que Girode a retrouvé trois fois. Les mêmes résultats furent obtenus par Vaillard avec des cultures de streptocoques provenant de cas de grippe, par Roux et Josserant avec un staphylocoque obtenu par ensemencement du sang d'une malade atteinte d'endopéricardite infectieuse.

La plupart de ces travaux ont été réunis dans la thèse de G. Lion (1) qui reste le travail le plus complet sur la question.

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE. — L'endocardite est de tous les âges. Elle existe chez le fœtus, conséquence d'une infection maternelle transmise par la voie placentaire. Le plus souvent latente et seulement

(1) G. Lion, Essai sur la nature des endocardites infectieuses. Th. de doct. Paris, 1890.

reconnue après la naissance, elle peut être reconnue pendant la vie intra-utérine ainsi qu'il résulte d'une remarquable observation d'Henri Barth. Cette endocardite fœtale est assez fréquente, puisque Ranchfuss a pu en rassembler 237 cas dont 192 occupaient le cœur droit. L'endocardite est plus rare chez le nouveau-né : en six ans Parrot n'a pu en observer que 3 cas. Sa fréquence augmente à mesure que l'enfant avance en âge, et elle présente son maximum dans la seconde enfance, vers l'adolescence. Commune chez l'adulte, elle s'observe moins chez le vieillard. Les conditions d'âge de l'endocardite sont d'ailleurs celles des maladies dont elle est une détermination ou une complication.

L'endocardite reconnaît trois ordres de causes. 1° Elle est le plus souvent la localisation d'une maladie générale et plus particulièrement du rhumatisme articulaire aigu, de la pneumonie, de la tuberculose, des fièvres éruptives, de la fièvre typhoïde, de l'érysipèle, etc. Ces différentes maladies imprimant une évolution spéciale à l'affection, leur rôle étiologique sera étudié à propos des espèces de l'endocardite. Il importe seulement de spécifier que l'endocardite des maladies générales est due à l'action sur l'endocarde de leurs germes ou de leurs poisons spécifiques.

2° Dans une deuxième catégorie de cas, l'endocardite survient bien dans le cours ou à la suite de maladies générales susceptibles de la produire, fièvre typhoïde, tuberculose, scarlatine, mais elle n'en est qu'une conséquence indirecte et se développe, sous l'influence d'une infection secondaire dont la porte d'entrée varie. Dans la fièvre typhoïde, ce peuvent être les ulcérations intestinales ou les eschares sacrées; dans la tuberculose, les cavernes pulmonaires; dans la scarlatine, l'angine streptococcique. Il y a donc lieu de distinguer l'endocardite qui dépend directement de ces maladies, de celle qui n'en est qu'une complication. A vrai dire, cette endocardite par infection secondaire ne diffère pas des endocardites septicémiques et pyohémiques qui forment la troisième variété étiologique générale.

3° L'endocardite résulte enfin d'une infection accidentelle dont le point de départ se trouve au niveau de la peau, d'une muqueuse, de quelque lésion périphérique ou viscérale. Du côté de la peau, c'est une plaie, un furoncle, un anthrax, un panaris, un simple abcès ou une lésion gangréneuse. Du côté des muqueuses, ce sont une amygdalite, des végétations adénoïdes (Gallois) (1), une infection bucco-pharyngée, le cancer ulcéré et l'ulcère de l'estomac, la dysenterie, la suppuration des voies biliaires, les lésions accidentelles ou suppuratives de l'urèthre et des organes génito-urinaires, la blennorragie et par dessus tout l'infection utérine des suites de couches. L'endocardite puerpérale tient en effet une place prédominante dans l'histoire des endocardites hyperinfectieuses. A cette longue énumération,

(1) Gallois, cité par Letainturier de La Chapelle. Infections d'origine naso-pharyngée. Néphrite et endocardite. Th. de doct. Paris, 1897.

il y a lieu d'ajouter l'ostéomyélite et toutes les affections viscérales suppuratives.

L'endocardite qui se développe sous l'influence d'une infection secondaire ou accidentelle, est due à la pénétration dans l'économie de microbes divers. Ce sont souvent les microbes pyogènes habituels et par ordre de fréquence, le *streptococcus pyogenes*, les *staphylococcus pyogenes albus et aureus*, le *bactérium coli*, puis plusieurs microbes qui n'ont pas encore été rencontrés dans d'autres affections et qui, suivant la remarque de Letulle, sont sans doute destinés à rentrer un jour dans les familles microbiennes connues. Parmi ces microbes spéciaux, le plus important est celui que Gilbert et G. Lion ont trouvé dans les végétations d'une endocardite tricuspidienne survenue à la suite d'une plaie de la lèvre, et que Girode a retrouvé dans trois cas d'endocardite infectieuse. Très complètement étudié par ces auteurs, le *bacille de Gilbert et Lion* est pathogène pour le lapin Il faut citer ensuite le *bacillus endocarditis griseus de Weichselbaum* rencontré deux fois par cet auteur et une fois par Netter, le *microccus endocarditis rugatus* du même auteur, le *bacille immobile et fétide de Fraenkel et Saenger* trouvé dans deux cas d'endocardite verruqueuse, une fois associé au staphylococcus pyogenes aureus et au staphylococcus cereus albus de Passet, le *microcoque en zooglées* de Perret et Rodet, le staphylocoque spécial découvert par Josserand et Roux, enfin deux microorganismes nouveaux isolés par Viti.

La plupart des endocardites par infection secondaire sont des endocardites malignes ou hyperinfectieuses qu'il est légitime d'attribuer à l'extrême virulence des germes pathogènes. Cela ne suffit pas cependant pour expliquer dans tous les cas la différence si profonde qui existe entre l'*endocardite simple* et l'*endocardite maligne*. Celle-ci peut se produire en apparence primitivement, en l'absence de toute porte d'entrée appréciable, et sans doute par introduction dans le sang des microbes normaux de la bouche ou de quelque autre cavité, devenant virulents sous l'influence d'une cause occasionnelle, refroidissement, grippe, rhumatisme. Mais ces germes doivent surtout leur extrême activité pathogène aux modifications du terrain organique. A part les cas où elle résulte d'une infection grave par elle-même, comme la septicémie puerpérale ou pneumococcique, l'endocardite maligne s'observe surtout chez les débilités et les surmenés. C'est l'endocardite des jeunes sujets épuisés par une croissance rapide et dont les os ont appelé à eux la plus grosse part des matières minérales nécessaires à l'état bactéricide (Charrin), des chlorotiques soumises à un surmenage excessif (Girode (1), G. Étienne (2)) et des femmes fatiguées par des grossesses répétées. On la retrouve chez

(1) Girode, Endocardite maligne dans la chlorose (*Soc. clin.*, 1890).
(2) G. Étienne, Endocardite dans la chlorose (*Soc. de méd. de Nancy*, 7 juillet 1897).

des sujets jusque-là vigoureux, mais dont la santé a été ébranlée par des revers de fortune, des préoccupations morales et des excès de tout genre. C'est enfin, comme l'a récemment rappelé Giraudeau, l'endocardite des cachectiques, se développant chez les malades atteints de cancer ulcéré de l'estomac ou de l'utérus, chez les phtisiques et à la phase ultime de l'asystolie, au même titre que les phlébites avec lesquelles elle peut coïncider (Jaccoud, Giraudeau) (1) et dont le mécanisme pathogénique est le même.

C'est donc dans la débilitation de l'organisme qu'il faut chercher la cause de la malignité exceptionnelle de certaines endocardites étiologiquement simples : telle l'endocardite rhumatismale qui parfois se comporte comme une affection maligne. D'ailleurs, et c'est là une dernière et importante particularité, l'endocardite maligne se greffe presque toujours sur d'anciennes lésions valvulaires d'origine rhumatismale, plus rarement de nature athéromateuse. Ces lésions constituent un point d'appel pour les germes qui circulent dans le sang, ainsi que le prouvent les expériences rappelées plus haut. D'après W. Osler, ces altérations antérieures existent dans les trois quarts des faits, d'après Goodhart 61 fois sur 69. Les lésions traumatiques des valvules peuvent avoir la même influence occasionnelle et c'est ainsi qu'il faut comprendre l'endocardite traumatique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Quelle que soit la forme de l'endocardite, ses lésions occupent d'une manière prédominante ou exclusive l'endocarde valvulaire, et leur siège le plus habituel est dans le cœur gauche, au niveau des valvules sigmoïdes aortiques et de la valvule mitrale. L'endocarde pariétal n'est pas toujours respecté. Celui qui revêt les tendons et les piliers est souvent atteint en même temps que l'endocarde valvulaire et les taches opalescentes de l'endocarde auriculaire ou ventriculaire, fréquemment mentionnées dans les autopsies, ne sont sans doute que les vestiges de poussées phlegmasiques légères et fonctionnellement inoffensives. Cliniquement, l'endocardite est, le plus souvent, une valvulite et même une valvulite partielle, le travail inflammatoire n'envahissant qu'une portion limitée et déterminée de la valvule. Il n'en occupe que la face qui reçoit directement le choc sanguin, face auriculaire pour les valvules auriculo-ventriculaires, face ventriculaire pour les sigmoïdes, et se circonscrit ordinairement au niveau des facettes de contact de Firket, c'est-à-dire au point d'adossement des replis valvulaires au moment de leur fermeture, figurant un feston régulier à 1 millimètre environ de leur bord libre. Les contacts et les frottements répétés de ces régions semblent favoriser la fixation et l'inoculation des cultures infectieuses véhiculées dans le sang. (Baum-

(1) Giraudeau, L'endocardite aiguë des cachectiques (*Semaine médicale* 1894, p. 149).

garten.) L'infection ou la toxémie qui préside au développement des lésions endocarditiques peut agir d'ailleurs par un double mode, ou directement, les agents pathogènes contenus dans le sang se fixant au passage sur l'endocarde pour en amener l'inflammation (Klebs, Orth), ou indirectement, les microbes ou les toxines pénétrant dans la partie centrale des valvules par l'intermédiaire de leurs vaisseaux propres (Köster).

La plus grande fréquence de l'endocardite gauche paraît être en rapport avec la plus grande activité fonctionnelle du cœur gauche, de même que l'endocardite droite du fœtus s'explique par le rôle prépondérant du cœur droit pendant la vie intra-utérine. D'ailleurs, même chez l'adulte, l'endocardite droite est moins exceptionnelle qu'on ne le pensait autrefois. Commune et même prédominante dans l'infection puerpérale, elle se retrouve dans d'autres maladies, mais passe inaperçue à cause de son association avec l'endocardite gauche.

Les altérations multiples et souvent associées de l'endocardite peuvent être ramenées à trois types principaux :

1° L'endocardite plastique (exsudative ou fibrineuse (Ziegler), verruqueuse ou granuleuse), répondant aux formes simple et bénigne.

2° L'endocardite ulcéro-végétante, forme maligne et hyperinfectieuse.

3° L'endocardite chronique fibreuse, primitive ou secondaire.

Endocardite simple, plastique ou exsudative. — A son premier degré, l'endocardite simple est caractérisée par le boursouflement d'une partie plus ou moins étendue du bord libre de la valvule. Comparable au gonflement de la peau au niveau d'une inoculation septique (Letulle), ce boursouflement en diffère par l'absence de vaisseaux qui, à l'état normal, manquent en ce point de l'endocarde. La séreuse perd sa transparence et son poli, prenant par places une teinte grise ou lactescente et un aspect granité. Bientôt elle se hérisse de petites saillies dues à la formation de thrombus blancs analogues à ceux décrits par Zahn dans la phlébite. Enfin les parties malades s'épaississent, leur souplesse diminue, en raison des lésions inflammatoires des couches connectives de l'endocarde qui bientôt prennent part à l'organisation de l'exsudat. L'ensemble de ces altérations caractérise l'endocardite à sa période d'état. Elles sont habituellement masquées par des caillots qui adhèrent légèrement à la surface des parties malades et qu'il faut enlever doucement. On voit alors, le long des facettes de contact, une série de saillies de forme et de volume variables, discoïdes, verruqueuses ou muriformes, de la grosseur d'un grain de millet jusqu'à celle d'un haricot, parfois agglomérées en un point et produisant des saillies en chou-fleur ou en crête de coq, de coloration blanchâtre ou grisâtre ; elles sont friables et s'arrachent sans grand effort.

Le gonflement et l'aspect dépoli qui marquent le début de la lésion

sont dus, ainsi que le prouve l'examen histologique, à l'œdème interstitiel de la valvule et à la nécrose de l'épithélium. Pour Ziegler celle-ci constitue le premier stade de l'endocardite, et est due à l'action des agents pathogènes fixés sur la séreuse. Pour Achalme (1) qui a récemment repris l'étude anatomo-pathologique de l'endocardite rhumatismale, type de l'endocardite simple, l'affection débute au contraire par une phase microbienne œdémateuse caractérisée par l'œdème interstitiel de la valvule, une infiltration microbienne massive et la transformation des cellules conjonctives en cellules d'Ehrlich. Puis vient une phase proliférative marquée par une prolifération extrêmement active des cellules plates des parties les plus superficielles de la couche élastique, la dissociation et la disparition des fibres élastiques les plus superficielles, enfin l'apparition des vaisseaux de néoformation dont la friabilité peut donner naissance à de petites suffusions hémorragiques. Et c'est seulement à ce moment que se produiraient les végétations fibrineuses, lésion initiale pour Ziegler, consécutive pour Achalme. Quoi qu'il en soit, l'examen microscopique montre leur surface libre constituée par des filaments de fibrine enserrant dans leurs mailles des globules blancs, des globules rouges, et des masses granuleuses de provenance diverse (fibrine désagrégée, cadavres de leucocytes et d'hématies, microbes pathogènes). Plus profondément, viennent les reliquats des cellules endothéliales frappées de nécrose aiguë. Enfin, au niveau des couches connectives et élastiques fondamentales de la valvule, on voit quelques cellules fixes en voie de prolifération, les espaces interstitiels élargis et imbibés de lymphe avec des filaments fibrineux et des leucocytes plus nombreux qu'à l'état normal, indice de la poussée inflammatoire qui évolue en profondeur. Si le travail phlegmasique continue, l'exsudat s'organise : les végétations fibrineuses envahies par les éléments embryonnaires et néo-vasculaires venant de la profondeur, deviennent plus fermes, plus opaques et plus adhérentes.

En résumé, l'endocardite plastique ou exsudative présente trois ordres de lésions successives : le gonflement œdémateux, les végétations fibrineuses, enfin les néoformations embryonnaires et vasculaires qui finissent par les englober. Ces altérations fondamentales ont leurs conséquences immédiates ou éloignées. Le boursouflement œdémateux modifie les caractères des bruits du cœur. Les végétations fibrineuses, parfois pédiculées et polypiformes, point d'appel de caillots cruoriques, peuvent se ramollir, se détacher et constituer des embolies. Les néoformations conjonctivo-vasculaires déterminent des épaississements, des rétractions et des adhérences valvulaires d'où résultent les insuffisances et rétrécissements, ainsi qu'on le verra à propos de l'endocardite chronique.

(1) P. Achalme, Recherches sur l'anatomie pathologique de l'endocardite rhumatismale. (*Arch. de méd. exp. et d'anat. path.* Mai 1898).

Endocardite maligne, végétante et ulcéreuse. — Elle se distingue de l'endocardite simple par l'exubérance, la virulence et la tendance nécrosique des végétations inflammatoires qui, au lieu de s'organiser, tendent à se ramollir et à s'éliminer, d'où des ulcérations, des destructions et des embolies infectantes.

L'endocardite maligne se greffant d'ordinaire sur d'anciens foyers. d'endocardite simple, la localisation initiale de ses lésions n'en diffère pas. Mais celles-ci tendent à gagner de proche en proche, envahissant les valvules jusqu'à leur base, intéressant les tendons et les piliers, infectant par contact d'autres points de l'endocarde. Aussi deux appareils valvulaires peuvent-ils être successivement atteints, la face ventriculaire de la valvule mitrale se prenant par exemple à la suite des valvules sigmoïdes de l'aorte; les altérations peuvent même se propager du cœur gauche au cœur droit à travers le septum interventriculaire, infecté par contiguité, perforé et présentant des végétations sur ses deux faces.

Les végétations de l'endocardite maligne ne sont pas dues, comme dans l'endocardite simple, à un simple et léger dépôt fibrineux sur l'endocarde à peine altéré. L'exsudat fibrineux se fait dans l'épaisseur et à la surface de la valvule, siège d'une nécrose aiguë produite par la pullullation des microbes pathogènes et leurs poisons. Les parties enflammées et ulcérées se couvrent de couches successives de fibrine qui forment des végétations souvent énormes, en chou-fleur ou polypiformes, suffisantes pour oblitérer brusquement un orifice ou en se détachant, déterminer la mort par embolie.

Les ulcérations qui résultent du ramollissement et de l'élimination des parties nécrosées sont d'importance variable. Parfois superficielles et serpigineuses, elles sont d'autres fois térébrantes quoique petites, déterminant la *perforation* soit d'une valvule, soit du septum interventriculaire au niveau de sa partie supérieure et membraneuse, région voisine des valvules aortiques (1), soit encore de l'origine de l'aorte ou de l'artère pulmonaire. Il est des cas où une ulcération profonde quoique non perforante, met à nu le myocarde ou détruit la lame élastique d'une valvule, préparant la formation d'un *anévrysme aigu du cœur* ou d'un *anévrysme valvulaire.* Enfin le travail destructif peut être plus étendu, amenant *la déchirure* des tendons, des piliers, de tout ou partie d'un appareil valvulaire.

A l'examen histologique, l'ulcération repose sur un tissu présentant à la fois des lésions inflammatoires et nécrosiques: cellules mortes transformées en blocs fibrinoïdes, séries linéaires de noyaux jeunes dans les espaces interstitiels du squelette de la valvule, œdème avec exsudation leucocytique de la substance fondamentale, ramollissement et rupture des fibres élastiques, néoformation vasculaire. Somme

(1) H. Fournier, Des perforations de la cloison interventriculaire dans l'endocardite ulcéreuse Th. de doct. Paris, 1884.

toute, comme l'observe Letulle (1), il s'agit d'altérations comparables à celles du phlegmon diffus, moins le pus exceptionnel dans les lésions inflammatoires de l'endocarde. L'endocardite ulcéro-végétante peut-être d'ailleurs compliquée de suppurations du myocarde qui contribuent, pour leur part, à déterminer des perforations soit de la cloison, soit des parois ventriculaires, celles-ci aboutissant alors comme dans une observation de Marcel Labbé (2) à une hémorragie intra-péricardique.

Les ulcérations et les perforations ne sont pas les seules conséquences de l'endocardite maligne : l'*embolisme* en est une caractéristique non moins importante. Emportés par le courant sanguin, les débris valvulaires, les végétations désagrégées et la poussière granuleuse qui s'en détache, constituent des embolies généralement multiples et septiques qui produisent, dans les viscères, des infarctus à tendance nécrosique comme les lésions endocardiques originelles. L'endocardite hyperinfectieuse devient *infectante* (Hanot), les embolies qu'elle produit transportant dans les différents tissus les microbes pathogènes. Ce peuvent être des embolies capillaires se manifestant par des éruptions pétéchiales, des embolies moyennes déterminant des infarctus des poumons s'il s'agit d'endocardite du cœur droit, des infarctus du foie, de la rate, des reins, du cerveau, dans les cas plus fréquents d'endocardite gauche. Parfois l'embolus plus volumineux oblitère une grosse artère, artère mésentérique d'où des lésions sphacéliques et les hémorragies intestinales, artère sylvienne gauche d'où l'aphasie et l'hémiplégie droite, artère fémorale d'où la gangrène du membre inférieur, artère pulmonaire d'où la mort subite.

Enfin l'on peut observer, avec l'endocardite maligne, des dilatations anévrysmales des artères, fémorale profonde (Dyce Duckworth) (3), humérale (Legendre et Beaussenat) (4), mésentérique et rénale (Lazarus) (5), Jacobson (6), attribuables à des foyers d'artérite aiguë due à l'infection sanguine initiale ou secondaire. Legendre et Beaussenat ont pu constater en effet au-dessus et au niveau de l'ectasie, des lésions de mésartérite et de périartérite avec traînées de streptocoques en abondance agglomérés sous l'endartère, dans les couches de la tunique musculeuse et de la tunique externe.

(1) Letulle, Anatomie pathologique du cœur, p. 107.

(2) Marcel Labbé, *Soc. anat.*, janvier 1898.

(3) Duckworth, A case of vegetative aortic valvulitis wich proved fatal by embolism, aneurysm and rupture of the left profunda femoris artery (*Brit. med. Journ.*, 14 juin 1890, *Anal.* dans *gaz. hebd.*, 1890, p. 319).

(4) Legendre et Beaussenat, Anévrysme spontané de l'artère humérale au cours d'une endocardite végétante; arthrite aiguë infectieuse à streptocoques (*Congrès pour l'avancement des sciences*. Besançon, 1893).

(5) Lazarus, Rhumatisme articulaire aigu; endocardite ulcéreuse verruqueuse; anévrysme de l'artère mésentérique supérieure ; anévrysme de l'artère rénale ; mort (*Soc. de méd. int.*, 1er juin 1891).

(6) Jacobson, *Soc. anat.*, juillet 1897.

L'examen des végétations et des ulcérations comme celui du sang et des infarctus viscéraux révèle l'existence de microbes divers, isolés ou associés, dont les uns sont des microbes pathogènes ordinaires, les autres des microbes spéciaux jusqu'à présent propres à l'endocardite maligne.

Endocardite subaiguë et chronique. — Elle succède à l'endocardite aiguë simple dont la complète résolution est l'exception. Elle peut aussi se produire primitivement, lentement et insidieusement, au même titre que les diverses déterminations de l'artériosclérose.

Au point de vue histologique, les lésions de l'endocardite subaiguë et chronique sont caractérisées par un travail de néoformation conjonctivo-vasculaire qui aboutit à la sclérose. Dans les cas légers, il en résulte de simples taches avec épaississement de points limités de l'endocarde ; on les observe surtout au niveau des lignes de fermeture des valvules. Si la phlegmasie est plus intense ou se répète, si surtout elle passe à l'état subaigu, la néoformation embryonnaire et vasculaire continuant sourdement après la disparition des phénomènes aigus pour amener la sclérose progressive des régions envahies, les valvules s'indurent et perdent leur souplesse ; en même temps elles se rétractent, devenant insuffisantes pour assurer l'occlusion des orifices ; enfin, leurs bords contractent des adhérences et se soudent, déterminant des rétrécissements. L'*induration*, la *rétraction et les adhérences* sont donc les conséquences les plus importantes de l'endocardite chronique, fibreuse ou cicatricielle.

Ces lésions peuvent occuper tout ou partie d'une valvule ou d'un appareil valvulaire ; souvent même elles dépassent ses limites, envahissant les tendons et les piliers valvulaires, l'anneau d'insertion des valvules, et même les parties voisines du myocarde. Cette endomyocardite scléreuse étudiée par Lancereaux, Hippolyte Martin et Krehl, caractérisée à l'œil nu par une induration fibreuse de consistance tendineuse, au microscope par un tissu fibreux homogène, présente cette particularité que les vaisseaux de nouvelle formation sont eux-mêmes atteints d'endartérite. Insuffisamment nourris, les tissus cicatriciels de l'endocardite chronique sont voués aux dégénérescences athéromateuse et calcaire. La dégénérescence athéromateuse ou graisseuse se produit surtout au niveau des parties les plus épaissies : elle se caractérise par des taches jaunâtres qui peuvent se ramollir, s'ulcérer et se recouvrir de thrombus ; c'est l'endocardite ulcéreuse athéromateuse (O. Fraentzel), cause possible d'anévrysmes valvulaires. La calcification marche généralement de pair avec la métamorphose nécrosi-graisseuse ; on trouve communément des écailles calcaires au niveau des régions scléro-athéromateuses, surtout quand ces lésions occupent les valvules sigmoïdes de l'aorte ; elles coïncident alors avec l'athérome aortique.

Anévrysmes valvulaires. — L'endocardite aiguë ou chronique

peut donner naissance à des anévrysmes valvulaires, c'est-à-dire à des dilatations sacciformes des valvules présentant un orifice plus ou moins large et régulier, entouré de végétations bourgeonnantes. Ces poches anévrysmales résultent de la destruction d'un feuillet valvulaire par ulcération ou ouverture d'abcès, et de la dilatation par refoulement du feuillet qui persiste sous l'influence de la pression sanguine (Rokitansky). Aussi se font-elles dans le sens de cette dernière, les anévrysmes de la mitrale ayant leur fond tourné vers l'oreillette, et leur orifice sur la face ventriculaire, ceux des sigmoïdes aortiques ayant leur orifice tourné vers l'aorte et leur fond du côté du ventricule. Leur forme, leur nombre, leur volume sont variables : les plus petits ont le volume d'un pois, les plus gros celui d'un œuf de pigeon.

Les anévrysmes valvulaires succèdent le plus souvent à l'endocardite ulcéreuse (Pelvet, Caubet, G. Laurand) (1) ; mais ceux des sigmoïdes aortiques peuvent aussi se produire sous l'influence de l'aortite aiguë qui favorise la distension en masse de la valvule, ou de l'aortite chronique qui, par l'ouverture d'un foyer athéromateux, prépare la formation d'une poche plus localisée (Sergent) (2).

Ces anévrysmes déterminent des insuffisances et des rétrécissements d'orifices qui d'ailleurs se révèlent par les signes ordinaires de ces déformations ; c'est dire que leur diagnostic n'est pas possible. Mais parfois et surtout dans l'endocardite aiguë, l'anévrysme se rompt et produit une perforation de la valvule qui se traduit par l'apparition brusque d'un souffle musical. Il peut encore donner naissance à des embolies par suite du détachement de thromboses ou des débris de tissu provenant de sa rupture.

SYMPTOMATOLOGIE. — Endocardite simple. — Lésion secondaire ne déterminant, par elle-même, que très peu de réaction, l'endocardite simple emprunte aux conditions dans lesquelles elle se produit, la majeure partie de ses symptômes généraux et fonctionnels. Réduite à elle-même, elle ne se traduit ordinairement que par des signes physiques : c'est une affection latente qu'il faut savoir chercher.

Son début peut ne se révéler par aucun trouble apparent. La douleur précordiale n'existe que s'il y a coïncidence de péricardite, chose commune dans le rhumatisme articulaire aigu. Quelques malades accusent des palpitations avec accélération cardiaque et de la gêne précordiale, phénomène attribuable à l'irritation réflexe du myocarde partant de l'endocarde, suivant le mécanisme expérimentalement démontré par Fr. Franck : c'est l'exception. La dyspnée relève comme la douleur de la coexistence d'une pleuro-péricardite et parfois de la congestion pulmonaire. La fièvre enfin peut être mise

(1) G. Laurand, Les anévrysmes valvulaires du cœur. Th. de doct., 1881.

(2) E. Sergent, Des anévrysmes des valvules sigmoïdes de l'aorte. *Arch. de méd*,. nov. 1894.

pour la plus grande part sur le compte de la maladie causale. Toutefois, l'apparition de l'endocardite peut être marquée par une élévation thermique, et d'après Sibson, par une aggravation de l'état général avec pâleur de la face, dépression et anxiété. Mais cette aggravation peut dépendre tout aussi bien d'une recrudescence de la maladie endocardigène. D'ailleurs l'endocardite est parfois apyrétique, se développe sourdement et insidieusement, à tel point que le diagnostic peut n'en être fait que rétrospectivement d'après les lésions orificielles qui en sont l'aboutissant.

C'est dire toute l'importance qui s'attache à l'auscultation méthodique et quotidienne du cœur, dans tous les cas où l'on peut craindre une poussée d'endocardite. Celle-ci siégeant presque toujours au niveau des valvules, d'où la dénomination de *cardivalvulite* proposée par Bouillaud, il est possible d'en constater l'apparition et d'en suivre l'évolution par les *modifications des bruits normaux* du cœur. Le premier signe de la cardivalvulite est leur assourdissement, ainsi que Potain (1) l'a récemment établi en se basant sur les observations qu'il a recueillies dans une période de vingt-deux ans. L'infiltration et le boursouflement du bord libre des valvules rend leur tension moins soudaine et diminue la netteté de leur contact, à la manière d'un bourrelet qui étoufferait leurs bruits. Cette modification se produit du jour au lendemain, et, suivant son degré, l'un ou l'autre des bruits cardiaques, parfois les deux à la fois sont légèrement éteints, voilés, assourdis, très assourdis, indistincts. L'endocardite peut être légère, transitoire, se terminer par résolution au bout de peu de jours, dès le deuxième : alors les bruits redeviennent normaux. Plus souvent ils restent altérés pendant plusieurs jours, devenant un peu plus nets, puis s'enrouant de nouveau, et ne revenant à la normale qu'après plusieurs alternatives de ce genre. D'autres fois ils suivent les transformations des lésions endocardiques qui, de la période d'exsudation et d'infiltration, passent à l'organisation des produits inflammatoires. Les valvules tendant à s'indurer, leurs bruits deviennent durs tout en restant éteints, comparables à ceux que l'on obtiendrait en frappant sur un tambour très tendu recouvert de crêpe (Potain) ; puis l'induration valvulaire s'accentuant, le bruit reste dur et cesse d'être éteint, méritant le nom de bruit parcheminé employé par Bouillaud. Même à ce degré, l'endocardite peut se terminer par résolution au bout d'un temps plus ou moins long, jusqu'à cinquante-sept jours (Potain).

Avec l'altération des bruits normaux, on entend dans l'endocardite des *bruits anormaux*, c'est-à-dire des *souffles* dont la signification n'est pas toujours la même. Ils en étaient considérés comme le signe principal depuis Bouillaud, et la plupart des auteurs admettent

(1) Potain, Endocardite rhumatismale aiguë. Clinique médicale de la Charité page 155.

encore que la cardivalvulite mitrale, la plus commune des localisations de l'endocardite, donne lieu rapidement à une insuffisance mitrale aiguë qui se caractérise par un souffle systolique de la pointe. Mais Potain a établi que cette insuffisance se produit plus tardivement et que la majeure partie des souffles constatés au début de l'endocardite sont des souffles anorganiques, d'origine extra-cardiaque ou cardio-pulmonaire, suivant la théorie générale qu'il a proposée pour cette classe de bruits. Il y a lieu en effet de faire une distinction entre les souffles divers constatés dans le cours de l'endocardite. On peut entendre des souffles anorganiques, hâtifs, doux, superficiels, variables, plus communs à la base qu'à la pointe. Mis autrefois sur le compte de la fièvre ou de l'anémie, ces souffles sont pour Potain la conséquence indirecte de l'endocardite, sans doute par l'intermédiaire des modifications apportées au mode de contraction du cœur. Assez simple quand ils sont basiques, leur interprétation est plus délicate quand ils siègent à la pointe. On pourrait les expliquer par une insuffisance mitrale aiguë, due à des végétations qui mettent obstacle à la parfaite occlusion des valvules: mais l'endocardite simple ne donne que rarement naissance à des végétations de cette importance. Il serait plus légitime d'invoquer une insuffisance mitrale fonctionnelle liée à la parésie des muscles tenseurs des piliers valvulaires provoquée elle-même par l'inflammation de l'endocarde (Hanot).

Quoi qu'il en soit, ces souffles hâtifs de l'endocardite, souvent associés à l'assourdissement des bruits, n'en peuvent être considérés comme des signes directs et certains. Ils existent sans lésion de l'endocarde, et leur fugacité n'est pas en faveur de leur origine organique. Il n'en est pas de même des souffles tardifs que l'on constate du quinzième au cinquantième jour, et qui succédent à la simple altération des bruits. A ce moment les insuffisances valvulaires ont eu le temps de se constituer par suite de la rétraction des tissus enflammés, et les adhérences des bords des valvules ont pu préparer les rétrécissements orificiels. Quand on continue à ausculter quotidiennement le cœur d'un rhumatisant endocarditique, la crise aiguë terminée, il est possible de suivre la formation progressive de ces lésions. Au simple premier bruit éteint et dur succède un prolongement, puis un souffle véritable qui va en s'accentuant, souffle doux, en jet de vapeur, se propageant vers l'aisselle, bientôt accompagné des autres signes de l'insuffisance et même du rétrécissement de l'orifice mitral. De même pour l'insuffisance aortique qui n'apparaît que tardivement avec son souffle diastolique caractéristique. C'est dire que, malgré la disparition de la fièvre et la guérison apparente du malade, l'endocardite persiste à l'état subaigu ; et c'est ainsi que la cardivalvulite non constatable à sa période d'acuité pour une oreille peu exercée, ne se révèle que longtemps après par les signes des lésions orificielles

qui en sont la conséquence. A ce degré encore la guérison n'est pas impossible, bien qu'elle soit lente à se produire.

Mais il faut le reconnaître, la guérison par résolution, plus commune qu'on ne pense pour les atteintes légères d'endocardite simple, est l'exception quand l'affection passe à l'état subaigu et chronique; trop souvent elle laisse à sa suite une lésion cardiaque définitive. Par contre la mort en est rarement la conséquence, ou si elle survient, c'est sous l'influence d'une complication relevant de la maladie causale : péricardite, myocardite, congestion pulmonaire. Le seul danger qui résulte directement de l'endocardite est une thrombose intra-cardiaque suffisante pour obstruer complètement les orifices et amener la mort par asphyxie avec accélération extrême et affaiblissement du pouls, ou encore déterminer une embolie cérébrale mortelle.

Endocardite maligne. — Tandis que la symptomatologie de l'endocardite simple se réduit aux seuls signes physiques, l'endocardite maligne est accompagnée de phénomènes généraux graves dus, soit à l'infection dont elle n'est qu'une localisation, soit aux embolies septiques qu'elle produit.

Son mode de début est des plus variables. Elle éclate parfois en pleine santé, se manifestant par un frisson violent suivi de fièvre, et résultant d'une infection accidentelle à point de départ ignoré : c'est l'*endocardite maligne diteprimitive* qui peut aussi se développer lentement et insidieusement, et ne se traduire que par un affaiblissement progressif et quelques accès fébriles. D'autres fois elle survient à titre de complication ou de détermination secondaire dans le cours ou à la suite d'une maladie générale nettement caractérisée telle que la pneumonie, ou d'une affection septique telle que la phlébite utérine d'origine puerpérale : c'est l'*endocardite maligne dite secondaire* qui souvent n'est annoncée que par la persistance ou le retour de la fièvre et l'aggravation de l'état général.

La symptomatologie est non moins diverse. Elle varie suivant la nature et la virulence des germes pathogènes, les conditions de terrain, les complications infectieuses et emboliques qui résultent des lésions ulcéro-végétantes de l'endocarde. Ces facteurs multiples influent surtout sur l'évolution. Il y a lieu de distinguer en effet l'*endocardite maligne aiguë* qui entraîne la mort au bout de peu de jours, et l'*endocardite maligne subaiguë et chronique*, qui dure plusieurs semaines et plusieurs mois, se présente avec les allures d'une maladie hectique ou cachectisante et néanmoins peut guérir.

Endocardite maligne aiguë. — La brusquerie du début, la gravité immédiate et la courte durée en sont les traits essentiels. Les phénomènes généraux qui la caractérisent rappellent ceux de la fièvre typhoïde ou ceux de la pyohémie, d'où les formes typhoïde et pyohémique décrites par les auteurs.

La *forme typhoïde* débute par un frisson violent et d'emblée la température s'élève à 40° ou 41° pour se maintenir aux environs de ce chiffre avec de légères rémissions matinales. Le pouls s'accélère, atteignant 100, 120 et plus. Dès le troisième ou quatrième jour, le malade présente une adynamie profonde, comparable à celle de la fièvre typhoïde au deuxième septénaire (Jaccoud). La langue sèche, les narines pulvérulentes, les gencives fuligineuses, le teint terreux, la prostration et la stupeur, quelquefois un délire aigu indiquent une intoxication grave. On peut constater simultanément du météorisme et de la diarrhée, de la tuméfaction splénique, de la bronchite et même des taches cutanées par embolies capillaires de la peau, tous phénomènes faisant penser à la dothiénenterie. Mais la fièvre n'a que de faibles rémissions matinales et le frisson du début peut se reproduire à plusieurs reprises; le pouls est plus fréquent que dans la fièvre typhoïde. Les taches diffèrent des taches rosées par leur point central décoloré, leur pourtour foncé ne disparaissant pas par la pression du doigt; elles occupent non seulement le ventre et les hypochondres, mais les membres et la face (O. Fraentzel).

Les accidents emboliques avec hématurie, douleur splénique, hémorragie intestinale, etc., s'ils ont le temps de se produire, peuvent éclairer le diagnostic. On observe plus constamment les pétéchies de la peau et des muqueuses, les hémorragies rétiniennes (Litten). Mais la nature de la maladie n'est révélée que par l'examen du cœur.

Les troubles fonctionnels cardiaques peuvent manquer. D'autres fois le malade accuse de l'anxiété et des douleurs précordiales, des palpitations, de la dyspnée. A l'auscultation, on entend des bruits de souffle dont la principale caractéristique est la variabilité, en rapport avec les altérations rapides et incessantes des valvules. Au début ce peut être un souffle doux d'insuffisance déterminée par des végétations qui empêchent leur parfaite fermeture; plus tard, c'est souvent un souffle rude ou piaulant associé à du frémissement cataire, se montrant subitement sous l'influence de l'ulcération ou de la perforation d'une valvule; le souffle peut encore s'atténuer ou disparaître par suite du développement de végétations molles et exubérantes. Il manque également quand, ce qui est rare, l'endocardite est exclusivement pariétale : alors le diagnostic ne peut être que soupçonné. La localisation et le temps des souffles varient suivant le siège et la conformation des lésions. Le souffle systolique de l'insuffisance mitrale et le souffle diastolique de l'insuffisance aortique sont les plus communs. Mais on peut constater des lésions plus complexes, soit que l'endocardite maligne occupe plusieurs orifices, soit qu'elle se soit greffée sur d'anciennes altérations valvulaires. Il n'est même pas rare qu'elle atteigne les valvules du cœur droit, aussi bien la tricuspide, que les sigmoïdes pulmonaires : elle se complique alors

d'embolies pulmonaires avec crachats hémoptoïques, bronchopneumonie septique et parfois gangréneuse.

La durée de l'endocardite maligne typhoïde varie de deux à quatre semaines. Le malade succombe au collapsus cardiaque et à l'adynamie quelquefois favorisée par d'autres déterminations de l'infection causale : méningite, néphrite, myélite suraiguë (1). La mort peut être hâtée par quelque complication rare comme la perforation de la cloison interventriculaire parfois annoncée par une cyanose subite avec extrême dyspnée, ou la rupture d'une artère viscérale ou périphérique atteinte d'artérite infectieuse et de dilatation anévrysmale.

La *forme pyohémique* a une évolution encore plus rapide, la mort survenant dès le huitième ou dixième jour. L'état général adynamique et l'hyperthermie rappellent ce qui se passe dans la forme typhoïde. Toutefois le pouls est plus fréquent et la fièvre n'affecte pas le type continu, mais le type rémittent à grandes oscillations, avec des accès fébriles précédés de frissons et suivis d'hypothermie relative. C'est le tableau de la fièvre pyohémique, d'autant plus complet que cette endocardite complique souvent une infection purulente suite de phlébite suppurée, d'ostéomyélite, de suppuration de l'oreille moyenne. Aussi la localisation endocardique passerait-elle facilement inaperçue, sans l'auscultation du cœur qui donne les mêmes résultats que dans la forme typhoïde. On observe en même temps de véritables suppurations métastatiques des méninges, des plèvres, des synoviales articulaires, attribuables bien plus à l'infection causale qu'aux embolies parties de l'endocarde. Celles-ci tiennent au contraire sous leur dépendance l'ictère, les douleurs hépatique et splénique, les bronchopneumonies septiques avec abcès et gangrène, l'hématurie, etc., tous accidents qui abrègent la durée de la maladie.

Endocardite maligne subaiguë et chronique. — Elle diffère de l'endocardite maligne aiguë par son début moins explosif, sa marche plus lente, sa durée qui peut être de plusieurs mois. Succédant quelquefois à une maladie générale infectieuse qui paraissait terminée, elle est plus souvent primitive et se développe, par infection cryptogénique, chez des sujets débilités et parfois porteurs d'une ancienne lésion valvulaire. Son début est annoncé dans quelques cas par des accès fébriles intermittents, et ce n'est qu'au bout de six à sept jours que la fièvre devient permanente. D'autres fois l'invasion est plus insidieuse : sans s'aliter encore, le malade est pris de temps en temps d'accès fébriles qu'il met sur le compte de l'impaludisme et qui semblent céder à la quinine; cela dure ainsi plusieurs semaines jusqu'à ce que l'amaigrissement, la perte des forces, la répétition des accès de fièvre en dépit du traitement, fassent craindre le développe-

(1) Thiroloix et Rosenthal, Endocardite végétante streptococcique. Myélite suraiguë en foyer (*Soc. anat.*, avril 1897).

ment d'une tuberculose aiguë ou d'une endocardite infectieuse. Mais la fièvre elle-même peut manquer et une cachexie progressive avec perte de l'appétit, troubles digestifs, quelquefois troubles fonctionnels cardiaques, caractérise seule l'évolution de l'affection.

Dans la majorité des cas, la fièvre en est un des traits dominants. Jaccoud distingue un premier groupe de faits dans lesquels elle est continue avec de légères rémissions matinales : cette *forme continue* dure des mois (5 mois dans une observation de Lafitte) et se comporte comme certaines tuberculoses aiguës. Dans un second groupe, la fièvre est encore continue mais avec des variations et des accès surajoutés : c'est la *forme continue paroxystique*. Elle peut rester intermittente jusqu'à la fin, constituant la *forme intermittente*. Dans des cas plus rares, elle procède par poussées successives, avec des reprises et des rémissions de plusieurs jours, d'où des alternatives répétées d'aggravation et de fausse guérison : *forme à poussées successives*. Enfin Pineau (1) a décrit une *forme apyrétique* dans laquelle la fièvre manque jusqu'à la fin ou ne se montre que d'une manière transitoire.

Le marasme, la cachexie lente est un autre symptôme qui se retrouve dans la plupart des endocardites malignes subaiguës et chroniques. Le malade maigrit et prend un teint jaune terreux ; ses forces s'en vont ; il perd l'appétit et le sommeil. Parfois il a des vomissements et de la diarrhée, et se plaint de céphalalgie, d'éblouissements, de vertiges. Tous ces phénomènes indiquent une altération grave de la nutrition. Ils s'associent parfois à des troubles fonctionnels cardiaques plus significatifs : telles la dyspnée d'effort, les palpitations, quelquefois même des lipothymies et des syncopes qui se produisent soit au moment des accès de fièvre, soit en dehors d'eux.

Les signes physiques du côté du cœur ne diffèrent pas de ceux décrits à propos de l'endocardite maligne aiguë. Leur apparition tardive laisse souvent le diagnostic en suspens jusqu'à ce que surviennent les accidents secondaires, produits par les embolies à la fois infectantes et oblitérantes parties de la lésion endocardique. C'est ainsi que l'on observe comme phénomènes ultimes une hémiplégie par embolie de la sylvienne, un coma rapidement mortel par embolie de l'artère basilaire (Goldscheider) l'hématurie, l'albuminurie, l'anurie avec urémie par embolies rénales, la gangrène d'un membre par oblitération embolique de son artère principale. L'endocardite droite donne lieu à des embolies pulmonaires qui peuvent dominer toute la symptomatologie au point de simuler une maladie primitive du poumon. De ces embolies septiques résulte une bronchopneumonie à noyaux disséminés avec hémoptysies, fièvre

(1) A. Pineau, Variétés cliniques et pathogénie des endocardites infectieuses. Th. de doct. Paris, 1893.

hectique, quelquefois gangrène pleuro-pulmonaire compliquée ou non de pyopneumothorax.

Ces accidents ne se produisent pas heureusement dans tous les cas, et l'endocardite maligne subaiguë et chronique peut guérir avec ou sans lésion orificielle consécutive, après plusieurs mois d'alternatives de rémissions et de reprises. Mais le malade est jusqu'à la fin sous le coup d'accidents graves : dans une observation de O. Fraentzel, la mort subite se produisit au bout de sept mois, alors que l'endocardite semblait se terminer en laissant à sa suite une insuffisance aortique. Cet auteur signale d'ailleurs, après Jaccoud et ses élèves, des faits de guérison incontestables.

La durée de la maladie ne peut être précisée, pas plus que l'évolution. Il n'y a pas de rapport certain entre le mode d'invasion et le mode d'évolution. Toutefois quand l'invasion a été rapide avec fièvre d'emblée continue, la fièvre reste habituellement telle jusqu'à la fin ; quand elle a été marquée par des accès intermittents, l'endocardite évolue sous la forme intermittente. (Jaccoud). La mort survient par hecticité, par urémie, par embolie ou par asphyxie, suivant la localisation ou la prédominance des accidents secondaires.

ENDOCARDITES EN PARTICULIER.

L'endocardite n'est pas une maladie telle qu'on l'entend en pathologie générale : c'est une affection, c'est-à-dire un état secondaire relevant de causes diverses. Les formes cliniques basées sur l'évolution ne suffisent pas à la caractériser, et le diagnostic doit être complété par la notion étiologique. Quelle que soit sa cause, l'endocardite peut être simple ou maligne. Certaines maladies telles que le rhumatisme, la chorée, la scarlatine donnent plutôt naissance à l'endocardite simple; d'autres comme l'infection puerpérale et la pneumonie, à l'endocardite maligne. Cette donnée générale, qui d'ailleurs n'a rien d'absolu, ne justifierait pas la description des espèces étiologiques si la maladie causale n'imprimait à chaque cas des allures particulières et s'il n'était nécessaire de connaître la fréquence relative, le moment, la terminaison et l'avenir de la détermination endocardique.

Endocardite rhumatismale. — Le rhumatisme articulaire aigu est la cause la plus commune de l'endocardite simple, et leurs relations sont à ce point étroites que Bouillaud les a formulées en une loi généralement connue sous le nom de *loi de coïncidence*: 1° dans le rhumatisme articulaire aigu, violent, généralisé, la coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endo-péricardite est la règle, la loi, et la non-coïncidence l'exception ; 2° dans le rhumatisme articulaire aigu, léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endo-péricardite est la règle, et la coïncidence l'exception.

Les statistiques établies pour apprécier la fréquence relative de cette coïncidence donnent des chiffres contradictoires. Pour certains auteurs, Jaccoud, Ormerod, Bamberger et Duchek, l'endocardite compliquerait le rhumatisme 25 fois sur 100; pour d'autres, Sibson, Hirsch, Schott, dans la moitié des cas. Ces divergences trouvent leur explication dans la gravité variable du rhumatisme suivant les moments (E. Besnier, Senator) et les individus, dans l'intervention thérapeutique plus ou moins précoce et efficace, enfin et surtout dans l'influence de l'âge. Le rhumatisme articulaire aigu, plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, compense cette pénurie par sa remarquable affinité pour l'endocarde (Weill) (1). Bouillaud avait dit déjà que, chez les jeunes sujets, le cœur se comporte comme une articulation. West, Fuller, Picot, Cadet de Gassicourt, Claisse ont confirmé l'extraordinaire fréquence de l'endocardite dans le rhumatisme infantile, et H. Roger considérait leur coïncidence comme constante. La tendance à la localisation endocardique du rhumatisme articulaire va décroissant avec l'âge. Des relevés de Church portant sur 700 cas, il résulte que l'endocardite s'est montrée dans le cours du rhumatisme :

De 1 à 10 ans....................................	80 fois p. 100
De 10 à 20 ans....................................	69 —
De 20 à 30 ans....................................	52 —
De 30 à 40 ans....................................	30 —
De 40 à 50 ans....................................	21 —

D'après les chiffres récents de Givre et Weill, c'est entre 10 et 15 ans que l'endocardite rhumatismale est surtout commune. Sur 109 cas, 3 seulement ont été observés au-dessous de 5 ans, 23 de 5 à 10 ans, 83 de 10 à 15 ans. Le maximum de fréquence dans la seconde enfance et aux approches de l'adolescence est encore confirmé par les chiffres de Sturges qui sur 54 cardiopathies rhumatismales avec autopsie observées en 11 ans, a relevé 2 cas seulement entre 2 et 4 ans, 4 entre 4 et 6 ans, 6 à 6 ans, 42 de 6 à 12 ans.

Il importe d'ajouter que l'endocardite rhumatismale des jeunes sujets fait exception à la loi de non coïncidence de Bouillaud. Elle est souvent insidieuse et latente, se développant dans le cours de poussées subaiguës, partielles, apyrétiques de rhumatisme, parfois à la suite de quelques douleurs vagues articulaires ou musculaires qui attirent à peine l'attention, quelquefois avant toute atteinte rhumatismale proprement dite. Sur 65 cas réunis par Weill et Givre, 4 fois l'endocardite avait précédé de quelques jours les manifestations articulaires. Elle peut encore se montrer à l'état isolé, la notion de l'hérédité rhumatismale permettant seule de la rapporter à sa véri-

(1) Weill, Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants.

table cause. Cheadle a relevé 16 cas de ce genre sur un total de 106 endocardites rhumatismales.

Chez l'adulte également, l'endocardite rhumatismale peut être anticipée (Jaccoud) et précéder de plusieurs jours les manifestations articulaires. C'est habituellement dans le premier septénaire (Sibson), avant le dixième jour (dans les 2/3 des cas, d'après Potain) souvent du troisième au cinquième, que se montrent les premiers signes de l'endocardite ; mais son apparition peut être retardée jusqu'au dix-septième, vingt-deuxième et même trente-septième jour (Potain) parfois jusqu'à une deuxième ou une troisième rechute. Les récidives de rhumatisme en favorisent d'autant plus le développement et les recrudescences, que l'endocarde a été touché dans des attaques antérieures.

L'endocardite rhumatismale peut atteindre tous les points de la séreuse, mais son lieu d'élection est la valvule mitrale ; dans les formes graves et intenses, elle envahit en même temps les valvules aortiques, le plus souvent alors compliquée de péricardite ; ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle atteint le cœur droit et seulement la valvule tricuspide.

Sa pathogénie ne diffère pas de celle du rhumatisme articulaire aigu, actuellement considéré comme une maladie toxi-infectieuse quoique sa microbie soit encore à l'étude. Les monadines décrites par Klebs à la surface des valvules dans l'endocardite rhumatismale n'ont aucune signification. G. Lion a trouvé dans trois cas de rhumatisme articulaire un microcoque en points doubles ou en chaînettes contournées, irrégulières, qui, cultivé, n'a fourni qu'une seule génération ; il existait une première fois dans le sang du cœur gauche et dans la sérosité pleurale et articulaire recueillie à l'autopsie, deux autres fois dans l'urine et le sang pris à l'extrémité du doigt. Sans donner à ces résultats une importance qu'ils ne pouvaient avoir, considérant d'ailleurs les recherches négatives de Hamburger, Fraenkel et Saenger, Weichselbaum, auxquelles on peut ajouter celles plus récentes de Chvostek (de Vienne) et de Michaelis (de Berlin) (1), G. Lion était porté à conclure qu'il existe, à la période d'état du rhumatisme articulaire, un élément parasitaire encore mal défini, surtout remarquable par la brièveté de sa vie. La mobilité et la fugacité des déterminations rhumatismales justifieraient cette conception, expliquant d'autre part la disparition rapide de l'agent infectieux dans les rares cas où l'on a occasion de faire l'autopsie d'une endocardite rhumatismale.

L'étude bactériologique de l'endocardite rhumatismale est entrée dans une nouvelle voie avec les recherches d'Achalme qui, dès 1891, et plus récemment a décrit comme microbe pathogène du rhuma-

(1) Chvostek (de Vienne) et Michaelis (de Berlin), De l'étiologie du rhumatisme articulaire (*Congrès allemand de méd. int.*, juin 1897).

tisme articulaire un bacille anaérobie rappelant par ses caractères morphologiques le Bacillus anthracis, en différant par ses caractères biologiques et produisant chez l'animal des lésions caractéristiques. Le bacille d'Achalme a été constaté dans le sang des rhumatisants par Thiroloix, mais il ne s'y retrouve qu'exceptionnellement (Achalme), ce qui est en rapport avec la brièveté de sa vie et la fugacité de ses manifestations. L'endocardite en est la conséquence directe, mais la preuve n'en peut être faite que tout au début. Achalme divise en trois périodes l'évolution de l'endocardite rhumatismale : 1° la phase microbienne œdémateuse; 2° la phase proliférative ; 3° la phase cicatricielle. C'est dans la première seulement qu'il est possible de saisir le rôle pathogénique du microbe qui, dès la phase proliférative, a disparu, laissant seulement à sa suite les phénomènes réactionnels provoqués par son passage. La phase microbienne œdémateuse est caractérisée et par l'œdème interstitiel de la valvule et par une infiltration microbienne, telle que, dans aucune maladie infectieuse, même le charbon, on n'en peut voir de plus massive. « Dans le tissu réticulé qui sépare la couche élastique de la couche fibreuse, les microbes forment une couche presque continue. Ils sont aussi très nombreux entre les fibres élastiques, surtout au voisinage du bord libre. Il est évident que certains de ses éléments sont dus à la continuation de la pullulation *post mortem* ; mais néanmoins un certain nombre d'entre eux présentent une prédominance de la coloration aux extrémités, forme de régression que l'on ne trouve que dans les vieilles cultures (1). »

Le bacille d'Achalme qui paraît être analogue à un microorganisme isolé et considéré comme pathogène du rhumatisme par Riva (de Parme), a été retrouvé par Thiroloix, puis par Triboulet et Coyon (2). Toutefois ces derniers observateurs concluent qu'il ne se rencontre que dans le rhumatisme compliqué, à mauvais pronostic, et qu'il manque dans le rhumatisme articulaire aigu simple, dont l'agent spécifique serait un diplocoque spécial qu'ils ont trouvé dans le sang 11 fois sur 11, soit à l'état de pureté, soit associé au bacille d'Achalme ou à un fin bacille segmenté non encore déterminé. L'inoculation intra-veineuse d'une culture pure de ce microbe a pu déterminer sur la valvule mitrale du lapin la formation de végétations assez grosses pour tuer l'animal par rétrécissement mitral aigu, végétations consécutives à l'action du diplocoque, ainsi que l'a montré l'examen histo-bactériologique.

Ces conclusions divergentes appellent de nouvelles recherches. D'ailleurs, à côté de la conception du rhumatisme maladie microbienne spécifique, il en est une autre qui le considère comme une sorte de

(1) Achalme, *loc. cit.*

(2) Triboulet et Coyon, Bactériologie du rhumatisme articulaire aigu (*Soc. méd. des hôp.*, 28 janvier 1898).

pyohémie atténuée. Elle se base sur la constatation exceptionnelle dans la sérosité articulaire de staphylocoques, (Goldscheider, Sahli), l'apparition assez commune de la polyarthrite rhumatismale à la suite d'angines ou de suppurations diverses à staphylocoques (Sacaze) (1), les expériences de de Saint-Germain montrant le développement, chez les animaux soumis à l'inoculation de staphylocoques, d'arthrites à sérosité stérile, enfin les recherches bactériuriques de Singer. A la vérité les staphylocoques existent partout, particulièrement à la surface de nos revêtements (Bouchard), mais leurs toxines ne deviennent pathogènes que sous l'influence de certaines conditions et plus particulièrement des caractères spéciaux du milieu intérieur, c'est-à-dire d'un terrain favorable préparé par l'hérédité (Charrin). L'endocardite rhumatismale résulterait donc de l'action sur l'endocarde des toxines staphylococciques. Dans les cas heureusement rares où elle présente les caractères anatomiques et cliniques de l'endocardite maligne, il y a lieu de penser qu'elle s'est compliquée d'une infection secondaire, streptococcique, pneumococcique ou autre.

Endocardite choréique. — La chorée est une cause également efficace d'endocardite, mais elle le doit à ses rapports étroits avec le rhumatisme. Si l'on ne se contente pas, pour affirmer l'endocardite, de la simple constatation d'un souffle transitoire et le plus souvent fonctionnel, on arrive à se convaincre, comme l'avait dit H. Roger, que celle-ci ne s'oberve que dans la chorée rhumatismale, ou, pour mieux dire, que la phlegmasie endocardique et la névrose sont simplement les manifestations premières et simultanées du rhumatisme chez l'enfant ou l'adolescent. Il ne s'accuse parfois que longtemps après par les arthropathies ; mais ainsi que l'ont établi Cheadle et Chaffey, il peut être soupçonné dès le début si l'on fait entrer en ligne de compte l'hérédité.

L'endocardite choréique est relativement commune, puisque Weill en a relevé 39 cas sur 279 observations d'endocardite soit 15 p. 100. De ces 39 cas, 25 ont été signalés entre huit et quinze ans : c'est également l'âge de prédilection de l'endocardite rhumatismale. C'est toujours une endocardite mitrale, rarement compliquée d'endocardite aortique. Enfin c'est souvent une endocardite bénigne et curable, comme l'ont observé J. Simon, Ollivier, Herringham. Sur 5 choréiques observés par ce dernier et sortis de l'hôpital avec un souffle systolique mitral, trois seulement le présentaient encore au bout d'un an.

Il faut distinguer de l'endocardite choréique rhumatismale, celle de la chorée grave de l'adulte, endocardite également constante ou peu s'en faut (Ogle, Stephen Mackenzie, Tuckwell, etc.). Mais c'est une endocardite hyperinfectieuse avec embolies et foyers de ramollisse-

(1) Sacaze, Du rôle des staphylocoques dans l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu (*Arch. gén. de méd.*, nov. 1894, p. 513).

ment cérébral que l'on a voulu considérer à une certaine époque comme la cause directe des mouvements choréiques.

Endocardite de l'érythème noueux. — L'érythème noueux n'étant que la traduction d'un état infectieux, il n'est pas étonnant que l'endocardite s'y puisse ajouter. Parfois même elle le précède de plusieurs jours comme dans une observation de Zukholdt et dans un cas de Chaddock (1) : dans ce dernier, l'érythème noueux ne se montra que sept jours après l'apparition de l'endocardite, en même temps que le gonflement des articulations et bientôt un véritable érythème polymorphe. L'endocardite de l'érythème noueux avait été signalée par Trousseau, Gubler, H. Roger. C'est ordinairement une endocardite simple pouvant laisser à sa suite une lésion mitrale définitive. Comme le rhumatisme articulaire, avec lequel il présente de grandes affinités, l'érythème noueux semble dû à une toxémie microbienne (Jacquet) qui tient aussi sous sa dépendance l'endocardite.

Endocardite scarlatineuse. — L'existence de l'endocardite scarlatineuse, mentionnée par Bouillaud, a été établie par Martineau qui, d'après six observations, distinguait l'endocardite de la période d'éruption et celle qui accompagne le rhumatisme scarlatin. On peut y ajouter une troisième forme maligne par infection streptococcique, succédant à des suppurations ou aux angines graves de la scarlatine.

Il est difficile d'établir par des chiffres la fréquence de l'endocardite scarlatineuse simple, un grand nombre des observations publiées mentionnant comme unique signe de cette affection un souffle systolique transitoire de la pointe, ce qui est insuffisant. Il semble, d'ailleurs, que la détermination endocardique appartienne surtout aux formes graves de la scarlatine, telles qu'on les observe en Angleterre ; aussi les statistiques anglaises donnent-elles des chiffres ne concordant pas avec les autres. La proportion de 12,4 p. 100 indiquée par West est plus élevée que celle de Weill qui n'arrive qu'à 8,57 p. 100, et n'est pas d'accord avec les observations de Hénoch qui considère l'endocardite scarlatineuse comme une rareté.

Des diverses formes signalées, celle qui coïncide avec le rhumatisme scarlatin est la plus nette. Elle se développe habituellement pendant la période de desquamation, annoncée par une élévation thermique avec douleurs articulaires autrefois considérées comme rhumatismales (Trousseau, Peter, Cadet de Gassicourt), actuellement rapportées au pseudo-rhumatisme infectieux. Cette conclusion est trop absolue et rien n'empêche d'admettre, pour certains cas, la nature rhumatismale des arthropathies et de l'endocardite scarlatineuse ; on ne saurait comprendre autrement les observations d'Hénoch et de Weill où il y eut association de chorée, de douleurs articulaires et

(1) Chaddock, *New-York med. Journ.*, 12 mai 1892 et *Gaz. hebd.*, 1892, p. 311.

d'endocardite (1) Ajoutons que de même que les endocardites rhumatismale et choréique, l'endocardite scarlatineuse se montre surtout dans la seconde enfance (Weill). La plupart des auteurs insistent sur sa fugacité et sa bénignité, le souffle qui la caractérise disparaissant complètement au bout de quelques semaines. Cette terminaison n'est cependant pas constante. Parfois, comme cela arrive à la suite de l'endocardite rhumatismale, les signes caractéristiques de la lésion ne se montrent que plusieurs mois après (Curschmann).

La microbie de l'endocardite scarlatineuse simple n'est pas connue, et son origine simplement toxémique est vraisemblable. Il n'en est pas de même de l'endocardite scarlatineuse maligne due à une infection streptococcique secondaire, ainsi qu'il résulte des observations de Hénoch et de Fraenkel.

Endocardite rubéolique. — Elle est plus rare. Sur 800 cas, Parrot ne l'avait pas observée une seule fois. L'endorcardite rubéolique a été signalée néanmoins par Trousseau, West, H. Roger, Rilliet et Barthez. Parfois elle se développe chez des enfants rhumatisants comme dans 4 cas de Hutchinson, et l'influence de la rougeole est accessoire. D'autres fois elle est la conséquence d'une infection secondaire et se trouve, avec les caractères anatomiques de l'endocardite simple, à l'autopsie d'enfants morts de bronchopneumonie pendant l'évolution de la rougeole, sans avoir présenté de symptômes cardiaques : Weill a observé cinq faits de ce genre. Mais le poison rubéolique peut altérer directement l'endocarde, ainsi que cela semble résulter de deux observations de Weill : il s'agissait d'enfants âgés de trois ans et demi et six ans, ayant présenté le premier un souffle systolique mitral net trois semaines après la rougeole, le second une insuffisance mitrale des mieux caractérisées quelques mois après.

Endocardite varioleuse. — Déjà signalée par Bouillaud, l'endocardite varioleuse est surtout connue depuis les travaux de Desnos et Huchard et de Brouardel, à la suite de l'épidémie variolique de 1870. Brouardel l'a observée une fois sur sept, associée à de la péricardite et à de l'aortite. Desnos et Huchard, l'ont constatée douze fois, dont quatre fois avec vérification nécroscopique.

L'endocardite est une manifestation relativement précoce puisqu'elle se montre, le plus habituellement, du huitième au neuvième jour (Desnos et Huchard) parfois même dès les premiers jours de la variole. Cette précocité, rapprochée de sa bénignité, permet de la considérer comme une détermination du poison variolique, plutôt que la conséquence d'une infection secondaire (Pineau). Elle s'est montrée une seule fois avec les caractères de l'endocardite maligne dans une observation de Curschmann. Elle appartient surtout aux formes cohérentes de la variole et se localise habituellement sur la valvule

(1) Weill, *loc. cit.*, p. 162.

mitrale ou au niveau de l'espace mitro-sigmoïdien. Brouardel qui a mentionné cette localisation, a également insisté sur la coïncidence fréquente de l'aortite avec plaques gélatineuses occupant la portion ascendante de l'aorte.

Le souffle systolique mitral, qui caractérise l'endocardite variolique, disparaît habituellement pendant la convalescence. Elle se termine donc par la guérison, se rapprochant de l'endocardite simple et bénigne du rhumatisme dont elle présente aussi les caractères anatomiques, mais elle peut, comme elle, donner lieu à des végétations et à des embolies (Potain). La constitution d'une affection valvulaire est l'exception : Brouardel a noté une seule fois la persistance de l'insuffisance aortique.

Endocardite diphtéritique. — Elle est exceptionnelle, et peut-être n'existe-t-elle pas en tant que détermination du bacille de Löffler ou de ses toxines. Parrot l'a niée, à une époque où il était possible de prendre pour des lésions endocardiques les hémato-nodules valvulaires des premiers mois de la vie. Hayem, Talamon ne l'ont jamais rencontrée ; G. Homolle n'en avait signalé qu'un seul cas, dans le cours d'une diphtérie gangréneuse avec complications septiques. Seul, parmi les auteurs contemporains, Weill l'a notée sept fois, quatre fois à l'autopsie sous forme de nodules rosés, trois fois pendant la vie avec souffles systoliques plus ou moins durables ; dans un de ces cas, il se produisit, pendant la convalescence, une hémiplégie droite avec contracture.

Jusqu'à plus ample informé, on peut admettre la conclusion de Pineau qui considère les rares cas d'endocardite observés dans le cours de la diphtérie comme la conséquence d'une infection secondaire due aux streptocoques, staphylocoques, etc., souvent associés dans les fausses membranes au bacille de Löffler. Telles les observations de G. Lion et de H. Barbier.

Endocardite ourlienne. — Observée par Jaccoud, Grancher, Appeylard, Catrin, l'endocardite des oreillons est une endocardite bénigne qui guérit pendant la convalescence, coïncidant ou non avec le rhumatisme ourlien (Catrin). Elle passe facilement inaperçue, si l'on n'a soin d'ausculter le cœur régulièrement. Elle paraît tout au moins exceptionnelle.

Endocardite tuberculeuse. — On peut observer dans la tuberculose trois ordres de lésions de l'endocarde : 1° des lésions tuberculeuses spécifiques ; 2° de la sclérose de l'endocarde avec ou sans affections valvulaires ; 3° des endocardites par infection secondaire. (P. Teissier).

L'*endocardite tuberculeuse proprement dite* est cliniquement sans intérêt, l'évolution rapide de la maladie ne permettant pas aux lésions de l'endocarde de se manifester par des signes suffisants. C'est le plus souvent une trouvaille d'autopsie. On peut observer quatre

ordres de lésions : des granulations isolées, des granulations associées à des végétations d'endocardite, des végétations présentant dans leur épaisseur ou mieux à leur surface le bacille de Koch, enfin des tubercules caséeux, toutes altérations occupant l'endocarde valvulaire, et plus particulièrement la mitrale. Quelle que soit sa forme, l'endocardite tuberculeuse se trouve surtout dans la tuberculose miliaire aiguë. On peut s'étonner de sa rareté relative, étant donnée la présence à peu près constante du bacille de Koch dans le sang des malades atteints de granulie.

La *forme granulique pure* de l'endocardite tuberculeuse, considérée comme fréquente par Perroud, Fraentzel, Haller, R. Tripier, serait plutôt exceptionnelle d'après la critique des observations et l'enquête spéciale faite par Pierre Teissier. Dans deux cas de tuberculose miliaire aiguë de toutes les séreuses chez l'enfant, Rindfleisch a trouvé des tubercules miliaires sur le bord libre de la mitrale. Perroud dit avoir rencontré un grand nombre de fois, sur la face auriculaire de la valvule mitrale d'enfants morts de tuberculose aiguë et surtout de méningite tuberculeuse, des traînées de végétations semblant formées, à la loupe, par la réunion d'un grand nombre de granulations et coiffées d'un léger revêtement de fibrine. Si ces observations remontent à une époque où la preuve de la nature tuberculeuse des lésions ne pouvait être faite, il en est de plus récentes dont la démonstration est complète, et de plus anciennes, comme celle de Lancereaux (1866), qui ne peuvent être révoquées en doute, les granulations de la valvule tricuspide s'étant trouvées dans ce cas à côté de foyers caséeux.

L'existence d'une *endocardite végétante bacillaire* est actuellement démontrée par des observations nombreuses (Burkhart, Kundrat, Cornil, Haller, G. Lion, Londe et Petit, Leyden, Michaelis, G. Étienne, Ch. Thiry, etc.). Plusieurs observateurs, Haller, G. Lion, Londe et Petit, ont relevé cette particularité que les bacilles occupent les couches les plus superficielles des végétations, ce qui a fait penser à Haller, qu'ils étaient secondairement implantés sur ces productions inflammatoires. Mais cette hypothèse est infirmée par les recherches récentes de M. Michaelis et S. Blum (1) qui ont réussi à produire une endocardite tuberculeuse expérimentale chez le lapin, par le procédé habituel de la perforation des valvules aortiques suivie de l'injection intra-veineuse de cultures tuberculeuses. Les animaux sur lesquels ces expériences ont été faites ont tous succombé au bout de trois semaines ; l'autopsie a permis de constater, avec une tuberculose miliaire généralisée, des végétations verruqueuses des valvules aortiques contenant des bacilles tuberculeux tantôt en grand nombre, tantôt peu nombreux. D'ailleurs l'examen bactério-

(1) Michaelis et S. Blum, Production expérimentale de l'endocardite tuberculeuse (*Deut. med. Wochensch.*, 1er sept. 1898).

logique et le contrôle des inoculations (Londe et Petit, G. Étienne (1), Ch. Thiry) (2) ont été positifs dans un assez grand nombre de cas; d'après Michaelis, le nombre des bacilles est habituellement restreint dans l'endocardite végétante bacillaire, et de plus ils se colorent très difficilement, ce qui explique les constatations négatives de quelques observateurs.

L'*endocardite tuberculo-caséeuse* plus rare, coïncide avec des granulations de l'endocarde, comme dans les observations de Wagner, de Lancereaux, ou existe isolément comme dans le cas de Letulle. Il s'agissait d'un enfant de cinq mois atteint de tuberculisation généralisée, dont l'endocarde présentait deux petites masses tuberculo-caséeuses siégeant, l'une au niveau de la paroi interventriculaire, l'autre près du sommet d'un des piliers de la valvule mitrale. Enfin Benda (3) a récemment rapporté une observation d'endocardite tuberculo-caséeuse, avec abondance extrême de bacilles, chez un enfant atteint de coxalgie et mort de tuberculose miliaire aiguë, émettant l'hypothèse que la lésion endocardique, conformément à la théorie de Weigert, avait été le point de départ de l'infection tuberculeuse.

Si l'infection tuberculeuse aiguë se traduit dans quelques cas par des déterminations endocardiques spécifiques, l'intoxication tuberculeuse lente, à la façon de tous les poisons à action prolongée et atténuée, peut déterminer la *sclérose* de l'*endocarde* et des parois vasculaires. Cette localisation qui confirme pour l'appareil circulatoire l'hypothèse de Hanot et Lauth sur le pouvoir sclérogène du poison tuberculeux, est démontrée par les recherches de P. Teissier. Elle existerait 40 fois p. 100 chez les enfants et les adultes au-dessous de trente-cinq ans, atteints de tuberculose chronique et ne présentant d'ailleurs dans leurs antécédents d'autres maladies cardiogènes. Dans les cas les plus simples, la sclérose de l'endocarde, caractérisée par son opacité et son épaississement, est localisée sous forme de taches ou de traînées linéaires aux lieux d'élection de l'endocardite. D'autres fois elle est généralisée, l'endocarde semblant une sorte de voile plus ou moins opaque étendu sur le myocarde, les valvules surtout étant épaissies au niveau de leurs bords libres et de leurs insertions. Enfin cette sclérose peut aboutir à des adhérences partielles ou totales des bords valvulaires, d'où les rétrécissements d'orifice, surtout le rétrécissement mitral dont les rapports avec la tuberculose atténuée ont été établis par les recherches et les statistiques de Potain. P. Teissier va plus loin et se demande si le processus scléreux qui résulte de l'intoxication tuberculeuse lente ne peut se transmettre héréditairement, déterminant les rétré-

(1) G. Etienne, *Soc. méd. de Nancy*, 10 mars 1897.
(2) Ch. Thiry, *Réunion de biol. de Nancy*, 8 juillet 1897.
(3) Benda, *Soc. de méd. de Berlin*, 31 janv. 1898.

cissements congénitaux de l'orifice mitral, de l'artère pulmonaire, voire même la petitesse du cœur et l'étroitesse des artères ou *hypoplasie angio-hématique* de Gilbert. Considérant la sténose orificielle en général comme la marque du travail lent et régulier qui résulte d'une inflammation chronique d'emblée, on pourrait identifier sous une même influence pathogénique les rétrécissements acquis et congénitaux (P. Teissier).

En dehors de l'endocardite spécifique et des lésions scléreuses, on peut observer chez les phtisiques des *endocardites aiguës par infection secondaire* streptococcique, staphylococcique ou autre. C'est une des formes les plus fréquentes de l'endocardite des tuberculeux. P. Teissier en a réuni 32 cas, dans lesquels 12 fois la preuve bactériologique a pu être faite. Les cavernes pulmonaires et les tuberculoses ulcéreuses sont la porte d'entrée habituelle de ces infections secondaires qui donnent lieu, dans le plus grand nombre des cas, à de l'endocardite végétante de la mitrale, exceptionnellement à de l'endocardite ulcéreuse. Ces lésions peuvent se produire à l'occasion d'une poussée de tuberculose aiguë dans le cours d'une tuberculose chronique.

Endocardite pneumonique ou pneumococcique. — Niée par Grisolle, admise par Bouillaud, l'endocardite de la pneumonie est actuellement un des types les mieux caractérisés de l'endocardite par infection sanguine. Netter (1886), dont les remarquables recherches ont été confirmées par toutes les observations ultérieures, a non seulement démontré l'existence du diplocoque de Talamon et Fraenkel, dans les végétations endocardiques constatées à l'autopsie des pneumoniques; mais il a suivi l'agent pathogène, depuis la lésion pulmonaire qui lui sert de porte d'entrée, jusque dans le sang qui le transporte à l'endocarde. Enfin il a pu reproduire, expérimentalement, l'endocardite pneumonique chez le lapin.

La pneumonie n'est d'ailleurs pas la cause nécessaire de l'endocardite pneumococcique qui peut coïncider uniquement avec une méningite cérébro-spinale à pneumocoques (Weichselbaum) ou quelque autre détermination pneumococcique aiguë. Dans une observation de Pineau (1), il s'agissait d'une infection pneumococcique généralisée aux grandes séreuses (endocarde, péricarde, plèvres, péritoine); dans un cas plus récent de Griffon (2), c'était une pneumococcie articulaire, endocardique et méningée. Enfin Netter a observé une infection pneumococcique généralisée avec endocardite à la suite d'un léger traumatisme de la jambe occasionné par une course en vélocipède : le malade, qui d'ailleurs guérit, avait présenté de l'hyperthermie avec grosse rate, infarctus pulmonaire et souffle cardiaque : l'examen bactériologique du sang, des produits de

(1) Pineau, *Soc. anat.*, janv. 1893.
(2) Griffon, *Soc. anat.*, avril 1896.

l'expectoration et du pus de la petite plaie de la jambe avait permis d'affirmer l'infection par le pneumocoque. L'endocardite pneumococcique peut-elle se produire primitivement, comme manifestation unique de l'infection? Cela n'est ni démontré, ni probable (Pineau).

C'est habituellement au cours, au déclin ou pendant la convalescence de la pneumonie qu'apparaît l'endocardite. Concomitante de la pneumonie, elle passe facilement inaperçue, et n'est constatée qu'à l'autopsie. Survenant vers son déclin, elle empêche la défervescence et entretient la fièvre qui persiste jusqu'à la mort. Consécutive à la pneumonie, elle se manifeste, de un à six jours après la crise, par la réapparition d'une fièvre à type continu avec des exacerbations irrégulières précédées de frissons simulant des accès intermittents. Parfois latente, quant aux signes physiques, l'endocardite se révèle plus souvent par des troubles du rythme cardiaque et surtout par des souffles assez fréquemment à caractère musical avec frémissement cataire intense, souffles basiques en raison de la prédominance aortique des lésions.

La durée de l'endocardite pneumonique, quand elle n'est pas contemporaine d'une pneumonie maligne, peut être assez longue. Sa moyenne est de vingt-sept jours (Netter). Elle atteignit trois mois dans le cas de Pineau d'ailleurs remarquable par l'apyrexie et même une hypothermie relative due sans doute à une infection mixte à la fois pneumococcique et colibacillaire.

L'endocardite pneumococcique peut exister sans qu'il y ait eu antérieurement lésion valvulaire; mais souvent on constate, à l'autopsie, des altérations anciennes qui ont été la cause d'appel. Aussi est-elle relativement commune chez les cardiaques même asystoliques, se développant insidieusement à l'occasion d'une pneumonie et se manifestant uniquement par la persistance de la fièvre. Au point de vue anatomique, c'est le plus souvent une endocardite du cœur gauche et avec une prédilection marquée pour l'orifice aortique, bien qu'on puisse observer des localisations mitrale, tricuspidienne et même pulmonaire. Les lésions sont plus végétantes qu'ulcéreuses, et malgré cela ne déterminent que rarement des embolies, les végétations étant adhérentes, arrondies, à large base d'implantation (Netter, G. Lion). « Quand c'est l'orifice aortique qui est pris, les végétations sont situées communément au niveau de la cloison qui sépare deux des nids de la valvule; elles forment des masses plus ou moins volumineuses du côté de ces deux nids. Quelquefois la cloison intermédiaire est ulcérée, déchirée, et les deux valves flottent dans la cavité de l'artère, unies à leur extrémité par une végétation commune. » (G. Lion). En les cherchant avec soin, on constate quelquefois, en plein muscle cardiaque, de petits abcès susceptibles de devenir plus tard la cause d'anévrysmes du cœur.

La bactériologie de l'endocardite pneumonique présente plusieurs particularités. Les pneumocoques, agents pathogènes le plus communément constatés, ne se trouvent pas à la surface des végétations, mais siègent très profondément dans la valvule et jusque dans l'intérieur du muscle cardiaque (Haushalter, G. Lion). Parfois ils sont associés à d'autres micro-organismes (streptocoques pyogènes, bacilles spéciaux (Weichselbaum, G. Lion). Dans des cas plus rares, le pneumocoque fait défaut, et l'endocardite est due uniquement au streptocoque pyogène (Jaccoud, Weichselbaum).

L'endocardite pneumococcique n'est pas fatalement mortelle ; c'est quelquefois une endocardite bénigne. Traube l'a vu guérir. Dans une observation de G. Lion, le souffle avait disparu avant la sortie du malade ; dans un autre, il persistait, mais la malade n'a pas été suivie. Le cas déjà cité de Netter s'est également terminé par la guérison.

Endocardite puerpérale. — L'infection puerpérale se trouve en tête parmi les causes de l'endocardite maligne (E. Barié) (1) dans la proportion de 11 p. 100 (Osler) et même de 17 p. 100 (O. Dürr). Signalée sans commentaires par Bouillaud, elle a été mieux comprise par Simpson qui avait remarqué ses connexions avec l'état puerpéral, et par Lotz, médecin de Saint-Flour, qui, en 1857, en communiquait cinq cas à l'Académie de médecine. Une observation demeurée classique de Virchow (1858) montrait une endocardite ulcéreuse mitrale avec infarctus du foie, de la rate et des reins survenue trois jours après la délivrance, avec tous les symptômes d'une fièvre puerpérale. Enfin, dans son traité clinique des maladies puerpérales (1870), Hervieux eut le mérite d'établir que l'endocardite des accouchées n'est pas une maladie isolée, qu'elle est souvent accompagnée de bronchopneumonie, de pleurésie, de phlébite utérine, d'arthrite purulente, toutes manifestations d'une cause unique, l'empoisonnement puerpéral.

Les recherches bactériologiques ont confirmé cette conception. Dès 1872, Hjalmar Heiberg rapportait un cas d'endocardite puerpérale avec végétations de la mitrale, embolies des reins et de la rate contenant des micro-organismes de forme régulière et disposés en chaînettes composés de nombreux articles. La démonstration de la nature microbienne de cette variété d'endocardite et de ses rapports avec l'infection puerpérale a été faite par Netter, Leudet, Weichselbaum, Ettlinger, etc., qui ont constaté, dans les végétations valvulaires, le streptocoque pyogène. L'endocardite puerpérale est donc une endocardite streptococcique, du moins dans la majorité des cas. Mais, de même que l'infection puerpérale, elle peut être exceptionnellement d'origine staphylococcique, comme dans une observation de

(1) E. Barié, Endocardite. *Dict. encyc. des sciences médicales.*

Ch. Lévi (1); d'origine pneumococcique, ainsi que porte à l'admettre la récente épidémie d'infection puerpérale à pneumocoques observée par Schuhl et A. Herrgott (de Nancy) (2); ou même d'origine coli-bacillaire, ainsi que cela a été signalé par H. Rendu (3).

Les circonstances dans lesquelles survient cette endocardite ne diffèrent pas de celles qui donnent naissance aux multiples manifestations de l'infection puerpérale. Une lésion valvulaire antérieure est un point d'appel pour la fixation et la végétation des germes pathogènes introduits dans le sang à la faveur de la plaie utérine; mais elle n'est nullement une condition nécessaire.

La détermination endocardique peut être accessoire et passer inaperçue. Ainsi en est-il des petites végétations valvulaires avec streptocoques caractéristiques qu'on trouve parfois à l'autopsie de malades rapidement enlevés par les formes septicémique ou péritonéale de l'empoisonnement puerpéral (Apert) (4). Habituellement l'endocardite puerpérale dépend d'une infection plus lente qui lui permet d'évoluer et de se nettement caractériser. Elle ne se montre que dans la deuxième ou troisième semaine après l'accouchement ou la fausse couche, donnant l'explication d'une fièvre persistante, à type rémittent ou pseudo-intermittent, avec température oscillant entre 38° et 40°, rémissions et recrudescences, frissons et sueurs. Le teint terreux, la profonde anémie parfois la diarrhée, l'œdème des jambes, l'albuminurie, l'ictère (G. Lion), complètent la symptomatologie générale qui est celle de la toxémie infectieuse. Les palpitations douloureuses avec fréquence du pouls, l'angoisse, la dyspnée peuvent attirer l'attention du côté du cœur où l'examen révèle souvent un souffle piaulant avec frémissement cataire. Ce peut être un souffle tricuspidien, mitral ou aortique. L'orifice tricuspidien est un des lieux d'élection de l'endocardite dans la puerpéralité. Aussi est-elle fréquemment compliquée d'embolies pulmonaires septiques donnant naissance à des foyers broncho-pneumoniques assez importants pour dominer la scène morbide et faire croire à une phtisie aiguë ou subaiguë (Hervieux, Luzet et Ettlinger) (5). Quand il s'agit d'endocardite mitrale ou aortique, les embolies se portent du côté du foie, de la rate, des reins où elles se caractérisent par leurs signes habituels, dans les artères du cerveau d'où l'hémiplégie, l'aphasie, et même dans l'aorte abdominale d'où la paraplégie et le sphacèle des membres (Potain).

Autant les embolies sont rares dans l'endocardite pneumonique,

(1) Ch. Lévi, *Soc. anat.*, janvier 1896.

(2) Schuhl et A. Herrgott, *Soc. de méd. de Nancy*, 26 mai 1897.

(3) H. Rendu, Infection coli-bacillaire post-puerpérale. Endocardite végétante, embolie septique de la sylvienne (*Bulletin médical*, 6 sept. 1893).

(4) Apert, *Soc. anat.*, mai et juin 1894.

(5) Luzet et Ettlinger, Étude sur l'endocardite puerpérale droite et sur ses complications pulmonaires subaiguës, *Arch. de méd.*, 1891, VI, p. 54.

autant elles sont communes dans l'endocardite puerpérale à la fois végétante, ulcéreuse et destructive. Aussi donne-t-elle lieu à de véritables délabrements. Dans une observation de Péron (1), il existait une profonde déchirure de la sigmoïde aortique droite avec perforation de la cloison interventriculaire et anévrysme valvulaire du volume d'une prune au niveau de la tricuspide. Même gravité et complexité de lésions dans le cas de Ch. Levi : sigmoïdes hérissées de végétations et ulcérées, perforation du septum interventriculaire, aboutissant à une végétation polypeuse pédiculée de la valve gauche de la tricuspide au niveau de sa face supérieure.

Il ne faudrait pas croire que le souffle caractéristique existe dans tous les cas. La présence de végétations épaisses et molles sur les valvules peut assourdir les bruits normaux, et non seulement empêcher la production des souffles nouveaux, mais faire disparaître ceux qui existaient auparavant. C'est d'ailleurs une des conséquences communes des endocardites fortement végétantes, et une cause de réelle difficulté. Dans l'observation déjà citée de Rendu, les symptômes cardiaques étaient absolument latents, et seule la notion d'une fausse couche récente, la fièvre et la dyspnée permettaient de rapporter à une embolie septique de la sylvienne par endocardite végétante puerpérale, une hémiplégie droite avec aphasie présentée par la malade à son entrée à l'hôpital.

La durée de l'endocardite puerpérale est le plus ordinairement de plusieurs semaines et même de plusieurs mois ; elle a été de trois mois dans une observation de mon service publiée par Ettlinger ; de trois mois et demi dans les deux cas rapportés par Hugonnet (2). La marche de la maladie est alors celle d'une maladie chronique cachectisante. Profondément anémiées, d'une pâleur livide, les jambes œdématiées, les malades se lèvent pendant les courtes rémissions fébriles, quittent même l'hôpital pour y rentrer bientôt plus souffrantes. La mort survient par épuisement ou asphyxie, quelquefois subitement dans un accès de dyspnée.

Endocardite gravidique. — L'endocardite peut se montrer dans le cours de la grossesse, tantôt avec les caractères d'une phlegmasie simple, tantôt avec ceux d'une phlegmasie maligne qui provoque l'avortement ou l'accouchement prématuré, et se comporte ultérieurement comme une endocardite puerpérale. La pathogénie de cette endocardite est diverse. Elle est parfois la conséquence d'une maladie survenue dans le cours de la grossesse, rhumatisme, influenza, etc. Elle peut être due, comme le pense G. Lion, à une lésion microbienne de la muqueuse utérine, antérieure à la grossesse. Souvent d'origine streptococcique (Netter, Weichselbaum), elle était

(1) Péron, *Soc. anat.*, mars 1895.
(2) Hugonnet, Contribution à l'étude de l'endocardite infectieuse d'origine puerpérale. Th. de doctorat. Paris, 1893.

attribuable, dans un cas de Girode, au bacille de Gilbert et Lion. Son évolution est assez semblable à celle de l'endocardite puerpérale : elle peut occuper comme elle l'orifice tricuspidien et déterminer des infarctus septiques des poumons (Milian) (1). Somme toute, l'endocardite dite gravidique ne paraît pas dépendre directement de la grossesse, mais elle peut être favorisée et aggravée par elle.

Endocardite érysipélateuse. — Observée par Gubler dès 1864, étudiée par Jaccoud et Sevestre (1874), l'endocardite de l'érysipèle est une complication assez rare, puisque L. Galliard (2) ne l'a constatée qu'une seule fois sur 350 cas d'érysipèle de la face. C'est le plus souvent une endocardite mitrale simple, se comportant comme l'endocardite rhumatismale la plus bénigne, guérissant par résolution ; elle ne laisse qu'exceptionnellement à sa suite une affection valvulaire. Uniquement caractérisée par un souffle systolique mitral qui disparaît au bout de quelques jours sans laisser de traces, parfois associée à des complications articulaires (Achalme), elle pourrait être tenue pour douteuse, si n'étaient sa coincidence fréquente avec la péricardite sèche et plusieurs autopsies positives de Jaccoud. Mais il va sans dire que la simple constatation d'un souffle transitoire et variable ne suffit pas pour affirmer l'existence d'une complication endocardique. Elle se présente parfois avec les caractères d'une endocardite maligne ulcéro-végétante (observations de Gendron, Dalché, Denucé, Lenté, Jaccoud). Cette forme grave de l'endocardite érysipélateuse dépend nettement d'une localisation de l'infection streptococcique, ainsi que le démontrent les examens de Denucé et d'Achalme (3).

Endocardites septicémiques et pyohémiques. — On peut réunir sous ce nom les endocardites malignes qui succèdent à diverses affections suppuratives, à l'introduction de microbes pyogènes à travers les solutions de continuité de la peau ou des muqueuses, parfois même à leur absorption directe dans la cavité bucco-pharyngée, sans lésion appréciable de l'épithélium.

Cette absorption directe est sans doute le mécanisme pathogénique des *endocardites malignes dites primitives* ou qui paraissent l'être, observées chez les surmenés et les épuisés. Parfois l'infection peut être suivie depuis sa porte d'entrée amygdalienne jusque dans le sang et les végétations de l'endocarde : Charrin a pu constater ce point de départ dans un cas d'endocardite staphylococcique des sigmoïdes pulmonaires survenue à la suite d'une amygdalite chez un jeune homme fatigué par une croissance rapide (4). Il est habituellement moins net et ne peut qu'être soupçonné. Ainsi en était-il dans une

(1) Milian, Endocardite tricuspidienne végétante pendant la grossesse (*Soc. anat.*, mai 1898).
(2) L. Galliard, L'érysipèle de la face et le cœur (*Médecine moderne*, 10 février 1894).
(3) Achalme, Th. de doct., 1893, obs. II.
(4) Charrin, Leçon clinique (*Sem. méd.*, 14 mars 1896).

observation de Bezançon (1) qui, trouvant un streptocoque semblable à celui de la salive et des angines bénignes dans les végétations d'une endocardite du type pyohémique, greffée sur une ancienne lésion mitrale, concluait à son origine amygdalienne probable. Un fait expérimental dû à Widal et Bezançon (2) prouve d'ailleurs que les microbes normaux de la salive peuvent donner naissance à l'endocardite maligne sous l'influence de conditions qui exaltent leur virulence. En inoculant sous la peau d'un lapin le streptocoque d'une bouche normale, rendu virulent par son association avec une variété de colibacille, ils ont déterminé d'abord une plaque d'érysipèle, puis une endocardite végétante tout à fait comparable à celle de l'homme.

La porte d'entrée du microbe pathogène est d'une constatation plus simple quand il s'agit d'une lésion suppurative des téguments ou de quelque viscère. Ce peut être un durillon suppuré, comme dans l'observation célèbre de Winge (de Christiania), une plaie, un furoncle, une ostéomyélite, une thrombose suppurée (Malvoz) (3). Braquehaye (4) a même observé une endocardite streptococcique avec arthrite suppurée à la suite de la varicelle, chez une fillette guérie d'un abcès froid par des injections de gaïacol iodoformé.

Parmi les lésions viscérales susceptibles de se compliquer d'endocardite maligne, il faut signaler les suppurations des voies urinaires, la dilatation des bronches (Thiroloix) (5), la pyosalpingite (Deguy) (6), l'appendicite (R. Porte) (7), et surtout les infections biliaires. Déjà établie par les observations de Luys, Murchison, Jaccoud, Rondot, Mathieu et Malibran, la coïncidence de l'endocardite maligne et de l'ictère infectieux, le plus souvent due à une angiocholite calculeuse suppurée, a été l'objet d'un travail important de Netter et Martha. Ces auteurs ont pu trouver dans le pus des abcès biliaires, comme dans les végétations de l'endocarde, un bacille court en forme de bâtonnet, qu'on ne trouve habituellement que dans le duodénum. L'infection est donc primitivement biliaire et n'arrive qu'ultérieurement au cœur : d'ailleurs, la symptomatologie de cette endocardite s'efface devant celle de l'infection hépatique (Aubert) (8).

Les microbes pathogènes habituels des endocardites septicémiques et pyohémiques sont le *Staphylococcus pyogenes aureus* et le *Strepto-*

(1) Bezançon, *Soc. anat.*, déc. 1893.

(2) Widal et Bezançon, *Soc. méd. des hôp.*, 20 avril 1894.

(3) Malvoz, Endocardite tricuspidienne parasitaire consécutive à une thrombose suppurée de la veine axillaire du côté droit (*Revue de méd.*, 1888, p. 356).

(4) Braquehaye, *Gaz. hebd.*, 1894, p. 433.

(5) Thiroloix, Dilatation des bronches. Endocardite végétante à staphylocoques (*Soc. anat.*, mars 1893).

(6) Deguy, Endocardite infectieuse et pyosalpingite (*Soc. anat.*, avril 1896).

(7) R. Porte, Endocardite infectieuse au cours d'une appendicite (*Dauphiné médical*, août 1896).

(8) Aubert, De l'endocardite ulcéreuse végétante dans les infections biliaires. Thèse de doct., Paris, 1891.

coccus pyogenes. D'après les faits réunis par G. Lion, le *Staphylococcus* se trouve associé à d'autres microbes, particulièrement au streptocoque, huit fois sur dix-neuf, tandis que celui-ci existe plus souvent à l'état isolé. Le *Staphylococcus pyogenes aureus* à l'état de pureté se trouve surtout dans l'endocardite consécutive à des lésions suppuratives, endocardite à forme souvent pyohémique.

Endocardite blennorragique. — La blennorragie doit être comptée au nombre des lésions suppuratives des muqueuse, susceptibles de donner naissance à l'endocardite. A la vérité, l'endocardite de la blennorragie est rare, étant donnée l'extraordinaire fréquence de cette affection. C'est à peine si Thibierge a pu en réunir trente observations indiscutables. Mais il y a lieu de se demander avec Richardière si, en raison du long intervalle (parfois plusieurs mois) qui peut séparer le début de la blennorragie de l'apparition de l'endocardite, leurs rapports n'ont pas été quelquefois méconnus. Chez la femme, le gonocoque peut provenir d'une infection déjà lointaine, cantonnée dans le col de l'utérus (Rendu et J. Hallé).

L'endocardite blennorragique peut se présenter sous les deux formes simple et maligne. L'*endocardite blennorragique simple*, de beaucoup la plus commune, survient peu de jours ou plus ordinairement plusieurs semaines après le début de la blennorragie. Elle coïncide souvent avec un rhumatisme polyarticulaire, si bien qu'il est difficile de la différencier de l'endocardite rhumatismale. Elle est latente, seulement révélée par l'auscultation ou annoncée, comme dans une observation de Richardière, par une fièvre rémittente de plusieurs jours de durée, avec douleur ou angoisse précordiale et palpitations. La lésion endocardique, le plus souvent mitrale, a une période d'acuité de courte durée, puis elle passe à l'état chronique.

L'*endocardite blennorragique maligne* n'est connue que depuis les observations de His, Leyden, Wilms, Michaelis, Thayer et Blumer, Lenhartz, Ghon et Schlagenhaufer, Rendu et J. Hallé. — Elle coïncide souvent avec des arthropathies et se développe plus tardivement que l'endocardite simple, pouvant n'apparaître que quelques mois après le début de la blennorragie. Annoncée par des frissons, une fièvre irrégulière à grandes oscillations, de la courbature, de l'abattement et de la pâleur, parfois des syncopes, elle revêt l'une des trois formes cliniques, pyohémique, hémorragique, typhoïde. Elle siège plus souvent à l'orifice aortique qu'à l'orifice mitral. C'est une endocardite mortelle dont les lésions sont essentiellement destructives : l'on trouve habituellement les valvules aortiques ulcérées avec de grosses végétations fibrineuses polypiformes (fig. 15). Le myocarde n'est pas respecté par l'infection ; et l'on y trouve soit des foyers de myocardite interstitielle et de dégénérescence graisseuse (His, Leyden), soit même des abcès miliaires (Wilms, Ghon et Schlagenhaufer).

S'agit-il d'une infection gonoccique proprement dite, d'une toxémie gonococcique, ou d'une infection secondaire streptococcique ou autre, favorisée par la blennorragie? La question était récemment

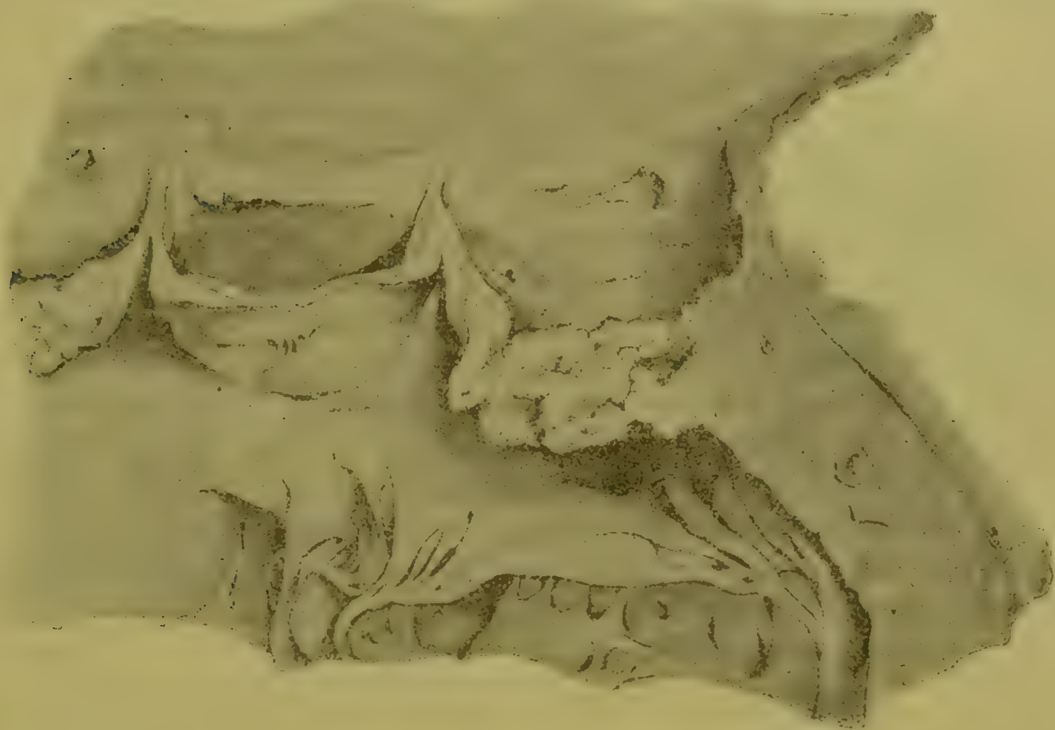


Fig. 15. — Endocardite végétante blennorragique (J. Hallé).

encore en suspens. Mais Leyden, Michaelis, Thayer et Blumer, Finger, etc., ont trouvé au niveau des végétations de l'endocarde des microbes tout à fait comparables aux gonocoques.

On pouvait se demander, en raison de sa rareté et de sa gravité, si l'endocardite blennorragique n'était pas le résultat de l'association au gonocoque d'autres espèces microbiennes de virulence supérieure. His avait trouvé simultanément, au niveau des lésions endocardiques, le diplocoque de Neisser et des streptocoques, Hektoen les seuls streptocoques, et Wilms concluait à une infection secondaire favorisée par les injections et les traitements locaux de la blennorragie, Une observation très complète de Rendu et J. Hallé (1) a prouvé d'une manière péremptoire que l'endocardite maligne blennorragique peut être due au seul gonocoque ; dans ce cas, le gonocoque existait pendant la vie dans les sécrétions utérines et la sérosité de l'œdème d'une périarthrite du coude, après la mort dans le cœur, le péricarde et les plèvres ; les végétations de l'endocarde en étaient presque exclusivement constituées (fig. 16). La virulence du gonocoque avait été d'ailleurs démontrée par des cultures et des inocula-

(1) Rendu et J. Hallé, Infection gonococcique généralisée à symptômes obscurs ; début par une métrite hémorragique, œdème phlegmoneux du coude gauche, endopéricardite, mort, cultures et inoculations du gonocoque (*Soc. des hôp.*, 12 nov. 1897).

tions successives. L'origine gonococcique n'était pas moins certaine dans les observations de Lenhartz (1), de Ghon et Schlagenhaufen (2) qui crurent même devoir confirmer leur diagnostic bactériologique par l'inoculation positive de leurs cultures dans l'urètre humain.

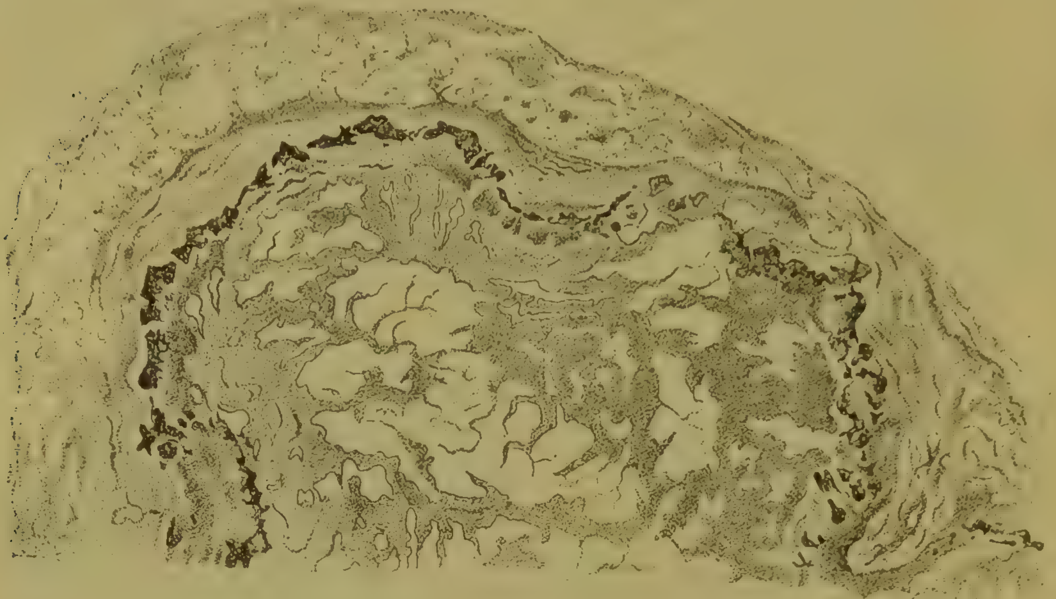


Fig. 16. — Coupe d'une végétation fibrineuse de la valvule sigmoïde précédente. — En noir, une bande épaisse de gonocoques (J. Hallé).

Il est donc légitime de conclure actuellement à l'existence d'une véritable septicémie gonococcique, bien que l'examen du sang ait toujours été négatif, du moins dans ces cas. Les causes de la généralisation et de la gravité de l'infection gonococcique ne sont pas connues, et on ne peut qu'invoquer les conditions générales qui se retrouvent dans toutes les endocardites malignes, le surmenage et la misère physiologique.

Endocardite grippale. — Elle a été observée pendant la dernière épidémie d'influenza, et signalée par Oulmont et Barbier, Fiessinger (d'Oyonnax), Pawinski, Huchard. C'est le plus souvent une endocardite pneumococcique ; mais ce peut être aussi, comme dans l'observation d'Oulmont et de Barbier, une endocardite streptococcique.

Endocardite typhique. — Son existence a été démontrée par une observation de Girode, et expérimentalement par Gilbert et Lion. Chez un typhique mort au vingtième jour, Girode a trouvé une endocardite mitrale avec végétations et caillots contenant le bacille d'Eberth. Mais cette localisation de l'infection éberthienne est exceptionnelle, sans doute parce que le bacille n'existe jamais qu'en très petit nombre dans le sang de la circulation générale. Aussi l'endocardite

(1) Lenhartz, Endocardite ulcéreuse d'origine gonorrhéique (*Soc. de biol. de Hambourg*, 12 oct. 1897, et *Gaz. hebd.*, 9 déc. 1897, p. 1175).

(2) A. Ghon et Schlagenhaufer, Endocardite à gonocoques (*Wien. klin. Wochenschr.*, 16 juin 1898).

dothiénentérique, d'ailleurs rare, est-elle le plus souvent due à une infection secondaire dont la porte d'entrée doit être cherchée du côté des ulcérations intestinales ou des escarres fessières. C'est donc une endocardite septicémique, ainsi qu'il résulte des observations de Klebs, Fraenkel et Saenger, Castaigne (1).

Le diagnostic de l'endocardite typhique ne peut être affirmé qu'après une observation suffisante, le souffle mitral qui la caractérise se produisant aussi sous l'influence de la myocardite ou de la simple faiblesse du myocarde.

Endocardite traumatique. — Contestée jusqu'à ces derniers temps, l'existence de l'endocardite traumatique paraît démontrée par les récentes observations de Litten (2). Elle succède à des déchirures, des contusions, des décollements et des hémorragies de l'endocarde, lésions résultant elles-mêmes de contusions violentes du thorax sans plaie extérieure. Ce peut être une endocardite végétante maligne, comme dans un cas de Leyden, les parties traumatisées de l'endocarde servant de point d'appel aux germes pathogènes contenus dans le sang. C'est plus souvent une endocardite simple, peut-être curable, mais habituellement suivie de lésions valvulaires. Le traumatisme, coup de pied de cheval, contusion violente du thorax, détermine tout d'abord de la dyspnée avec ou sans perte de connaissance, des palpitations, de l'angoisse, des douleurs irradiées vers l'épaule gauche; ce n'est que plusieurs jours après que l'on constate un souffle d'insuffisance mitrale qui persiste, les autres signes de l'affection, hypertrophie du ventricule droit, accentuation du deuxième bruit pulmonaire, venant bientôt s'y ajouter. Au bout de plusieurs mois et sous l'influence d'une endocardite à évolution lente et insidieuse, on peut constater les signes d'un rétrécissement mitral et même d'un rétrécissement aortique. Dans un cas de Ritter, la sténose fut constatée plus de quatre mois après l'accident.

L'endocardite traumatique ne doit pas être confondue avec les déchirures ou ruptures des valvules qui déterminent immédiatement, avec leur insuffisance, des troubles fonctionnels graves, et dont l'histoire sera faite à propos des affections valvulaires.

DIAGNOSTIC. — PRONOSTIC. — La connaissance de toutes les maladies endocardigènes est nécessaire pour ne pas méconnaître l'endocardite simple qui ne se révèle que par des signes d'auscultation. Le diagnostic et la valeur de ces signes appartiennent à la séméiotique générale du cœur.

Le diagnostic de l'endocardite maligne est plus complexe. Les

(1) Castaigne, Endocardite ulcéro-végétante des sigmoïdes pulmonaires, d'origine streptococcique, survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde (*Soc. anat.*, févr. 1898).

(2) Litten, De l'endocardite traumatique (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 17 et 31 mai 1897).

phénomènes généraux sont ceux de toutes les infections aiguës et chroniques: fièvre typhoïde, pyohémie, tuberculose aiguë et subaiguë, impaludisme, etc. Il n'est pas jusqu'au cancer qui ne puisse être soupçonné en présence d'une endocardite maligne apyrétique dont la cachexie lente est le principal symptôme. Indépendamment de quelques troubles fonctionnels d'ailleurs inconstants, douleurs précordiales, lipothymies, arythmie, et des signes fournis par l'auscultation du cœur qui seuls permettent un diagnostic de certitude, on se basera sur l'examen des différents viscères et appareils, et la recherche ou l'interprétation des phénomènes emboliques qui peuvent être les premiers en date. D'ailleurs, un état typhoïde sans les signes de la dothiénentérie, une fièvre pyohémique ou septicémique sans cause appréciable, des accès fébriles intermittents sans paludisme ni infection biliaire ou urinaire, une broncho-pneumonie septique avec hémoptysie sans bacilles de Koch, devront toujours éveiller l'idée d'une endocardite infectieuse possible. Et cette hypothèse prendra corps si l'examen bactériologique du sang donne des résultats positifs. Il est vrai que du vivant du malade les microorganismes ne sont en circulation qu'en nombre restreint; ce n'est que dans les formes graves et à la période préagonique qu'on obtient des résultats concluants.

Quant au pronostic, il varie suivant les formes cliniques et les espèces étiologiques et rien de général ne peut être dit à son sujet. On se rappellera seulement la bénignité de l'endocardite simple à sa phase aiguë, et les lésions orificielles dangereuses pour l'avenir qu'elle laisse souvent à sa suite; l'extrême gravité de l'endocardite maligne aiguë, et les risques non moins grands de l'endocardite maligne subaiguë et chronique qui néanmoins peut guérir.

TRAITEMENT. — Endocardite simple. — La thérapeutique n'a que peu de prise sur les lésions endocardiques, mais elle peut les prévenir. Ainsi en est-il pour l'endocardite rhumatismale dont la fréquence a certainement diminué depuis que l'on a recours au traitement spécifique du rhumatisme articulaire aigu par le salicylate de soude. L'emploi de ce médicament, dès les premières manifestations du rhumatisme, constitue, comme le dit Huchard, le traitement préventif de l'endocardite, à la condition de le donner de suite à dose suffisante, et de le continuer pendant dix jours au moins après la disparition des douleurs. L'endocardite constituée, le traitement salicylé n'en reste pas moins indiqué pour en arrêter les progrès et Potain conseille de ne pas l'interrompre jusqu'à résolution des altérations valvulaires, ou jusqu'à ce qu'il soit prouvé qu'elles sont irrémédiables. Mais en même temps, il faut combattre le travail inflammatoire local par la révulsion de la région précordiale à l'aide de ventouses scarifiées, de vésicatoires, plus tard de la teinture d'iode et des pointes de feu. Enfin le repos au lit s'impose pour plu-

sieurs semaines, autant pour réduire au minimum l'irritation phlegmasique et favoriser sa disparition, que pour éviter les recrudescences et les rechutes de rhumatisme articulaire, avec leurs fâcheuses et presque inévitables répercussions sur l'endocarde une première fois atteint.

La résolution s'annonce par le retour des bruits à l'état normal ; c'est le cas le plus favorable. Mais on peut encore espérer la guérison quand l'endocardite a produit une lésion orificielle caractérisée par un souffle. L'iodure de sodium, associé à la révulsion, répétée et donné pendant plusieurs mois, a parfois raison d'insuffisances valvulaires qui paraissaient définitives. Il va sans dire que ce résultat ne peut être obtenu que quand l'affection est récente. Il n'y a plus rien à espérer quand l'endocardite subaiguë a passé à l'état chronique, avec induration scléreuse et cicatricielle des parties atteintes.

Quant aux cures thermales d'Aix-les-Bains, Néris, Bourbon-Lancy, Bagnols-de-Lozère, etc., il est difficile de les recommander dans les périodes subaiguës de l'endocardite qui exigent le repos, et l'on ne doit admettre qu'avec réserve leur efficacité contre les lésions de l'endocardite chronique ; mais elles sont utiles pour prévenir les poussées nouvelles de rhumatisme et l'on ne saurait attacher trop d'importance à ce traitement prophylactique.

Endocardite maligne. — Le traitement de l'endocardite maligne est celui de toutes les infections. Il doit s'adresser tout d'abord, et s'il est possible, à la maladie causale. La sérothérapie (1) semble avoir conjuré le mal dans quelques cas. Douglas Powell dit avoir obtenu la guérison de douze endocardites infectieuses par le sérum antistreptococcique et E. Moritz (de Saint-Pétersbourg) a récemment rapporté un cas analogue. A défaut de cette médication dont les indications et les résultats sont encore incertains, nous disposons de deux ressources thérapeutiques véritablement efficaces, la quinine à la dose de 1 à 3 grammes par jour, comme le recommande O. Fraentzel, et les injections sous-cutanées de sérum artificiel ; Dalché (2) a eu recours avec succès aux injections intraveineuses. Si ce traitement échoue dans les endocardites malignes suraiguës, il favorise les rémissions et la guérison dans les formes moins foudroyantes et particulièrement l'endocardite maligne subaiguë. Il importe en même temps de soutenir les forces du malade par le lait, les boissons alcoolisées, et, si le cœur faiblit, de le relever par les injections sous-cutanées d'huile camphrée et de caféine. Enfin, l'immobilisation prolongée est nécessaire pour prévenir, dans la mesure du possible, les complications emboliques. Le repos au lit devra être exigé pendant plusieurs semaines après la disparition de la fièvre.

(1) Sérothérapie dans les endocardites infectieuses malignes (*Méd. mod.*, 13 juillet 1898).

(2) Dalché, Lavages du sang dans une infection à streptocoques (*Soc. méd. des hôp.*, 8 janv. 1897).

AFFECTIONS DES VALVULES ET DES ORIFICES DU COEUR.

L'endocardite, quelle que soit sa forme, détermine ou laisse à sa suite des altérations structurales des valvules qui empêchent leur fonctionnement régulier ou gênent le libre passage du sang à travers les orifices du cœur. Elle est, avec l'athérome, l'origine du plus grand nombre des *affections valvulaires* et des *lésions orificielles* qui, en raison de la précision de leurs signes physiques, ont tenu la première place dans l'étude des maladies du cœur, depuis la découverte de l'auscultation jusqu'à ces dernières années.

La circulation intracardiaque est normalement réglée par le jeu des valvules qui assurent l'occlusion et l'ouverture alternatives des orifices auriculo-ventriculaires et artériels au moment des différents actes de la révolution cardiaque. Partiellement détruites ou rétractées, ces valvules ne remplissent plus qu'imparfaitement leur rôle de soupape : il y a *insuffisance valvulaire* et *reflux du sang* dans la cavité qu'il vient de quitter. Adhérentes par leurs bords, recouvertes de végétations exubérantes ou incrustées de sels calcaires, elles ne se relèvent ou ne s'écartent qu'incomplètement au moment du passage de l'ondée sanguine : il y a *rétrécissement orificiel* et *rétrostase* par suite de la rétention d'une certaine quantité de sang en arrière de l'obstacle. Ces lésions et ces désordres se manifestent par des signes physiques constants qui consistent en modifications des bruits et du volume du cœur et par des troubles fonctionnels inconstants qui traduisent surtout la gêne et les anomalies de la grande et de la petite circulation.

Quand les lames valvulaires ont perdu leur souplesse et une partie de leur étendue, les bruits du cœur qui résultent normalement de leur tension sont altérés et le plus souvent remplacés par des souffles dus au reflux ou au passage du sang à travers des orifices étroits qui favorisent la formation de veines fluides. La régurgitation et la rétrostase déterminent d'autre part la dilatation des cavités cardiaques qui reçoivent ou retiennent une quantité anormale de sang : pour s'en débarrasser ou pour lutter contre leur distension progressive, leurs parois deviennent le siège d'une hypertrophie compensatrice; le cœur présente ainsi des changements de volume qui modifient la configuration et les dimensions normales de sa matité. Enfin, l'équilibre circulatoire subit le contre-coup des modifications survenues dans l'hydraulique cardiaque et, suivant le siège de la lésion valvulaire, les traduit par des variations de la pression sanguine dans la grande ou la petite circulation.

Les troubles fonctionnels des affections valvulaires dépendent de la localisation, de l'importance de la lésion, et, pour une part plus

grande, des altérations qui peuvent s'être produites simultanément ou secondairement du côté des autres orifices, du péricarde, du myocarde et du système artériel. L'insuffisance et le rétrécissement d'un orifice passent inaperçus en l'absence d'examen physique et constituent une affection latente, s'ils sont modérés et simples ou isolés. Une insuffisance large et un rétrécissement étroit déterminent au contraire des phénomènes de rétrostase et de rétrodilatation qui sont au-dessus des ressources de l'hypertrophie compensatrice. Celle-ci fait défaut ou est annihilée quand la lésion valvulaire est compliquée d'inflammation ou de dégénérescence du myocarde. Il y a donc des affections valvulaires *simples* et *compliquées*, les premières souvent tolérées et restant à l'état de lésion, les secondes caractérisées par la série des troubles circulatoires qui relèvent de l'insuffisance cardiaque et de l'asystolie, devenant ainsi de véritables maladies du cœur. Ces affections valvulaires compliquées résultent ou d'une atteinte grave de rhumatisme cardiaque qui a touché non seulement plusieurs orifices du cœur, mais le péricarde et le myocarde, ou de l'artériosclérose et de l'athérome qui souvent intéressent à la fois l'endocarde et le myocarde, sans parler de l'aorte et des artères coronaires.

L'endocardite et l'athérome sont les principales, mais non les seules causes des affections valvulaires et orificielles. Les ruptures des valvules et de leurs tendons, les tumeurs peuvent en être exceptionnellement l'origine. Il est de plus une catégorie d'insuffisances dites relatives dues à la dilatation des cavités du cœur qui rend impossible la parfaite occlusion de ses orifices. On observe enfin, quoique rarement, des insuffisances et des rétrécissements transitoires dus à un simple trouble fonctionnel des appareils valvulaires.

INSUFFISANCE MITRALE.

Il y a insuffisance mitrale quand l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, incomplètement fermé pendant la systole ventriculaire, laisse refluer une certaine quantité de sang du ventricule dans l'oreillette.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — L'inocclusion de l'orifice mitral est due le plus souvent à une lésion de sa valvule et de ses piliers tendineux, parfois à leur rupture; elle peut être la conséquence de la dilatation du ventricule ; elle résulte quelquefois d'un simple trouble fonctionnel.

L'INSUFFISANCE MITRALE PAR LÉSION VALVULAIRE succède à une endocardite aiguë, subaiguë ou chronique; dans des cas tout à fait exceptionnels, elle peut être due à un myxome développé sur la face auriculaire de la valvule mitrale.

L'endocardite maligne ou ulcéro-végétante détermine souvent

une insuffisance mitrale précoce, par suite des destructions, des perforations et anévrysmes des lames valvulaires, des ruptures tendineuses qu'elle détermine. Dans l'endocardite simple ou plastique, l'insuffisance ne survient que tardivement, à la période dite d'organisation ou de néoformation conjonctivo-vasculaire, quand se produisent les épaississements et les rétractions valvulaires. Ces mêmes altérations peuvent se développer lentement et insidieusement sous l'influence d'une endocardite chronique liée à l'artériosclérose et à l'athérome. L'insuffisance mitrale par lésion valvulaire appartient donc à tous les âges et ses causes sont aussi variables que celles de l'endocardite. Le rhumatisme articulaire aigu et l'athérome sénile sont les plus communes.

Suivant la remarque de Potain et Rendu, il faut un raccourcissement assez notable d'une lame valvulaire pour empêcher la parfaite occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire, l'affrontement des deux valves ne se faisant pas uniquement vers le bord libre. Aussi celui-ci peut-il être épaissi, par exemple dans l'athérome, sans déterminer d'insuffisance notable. Il est aisé de s'en convaincre par l'expérience du jeu de la valvule ; on verse de l'eau dans le ventricule gauche par l'oreillette, puis on soulève la pointe du cœur en le comprimant : si les valvules sont suffisantes, leur redressement empêche le reflux du liquide dans l'oreillette. L'insuffisance est due le plus souvent à la rétraction cicatricielle, parfois avec induration athéromateuse ou calcaire de la totalité ou d'une partie des deux valves : le sommet du triangle de la valve antérieure est un des lieux d'élection de cette rétraction (Potain et Rendu). L'inocclusion est plus rarement liée à des adhérences qui se sont établies entre la paroi ventriculaire et la valvule, celle-ci restant fixée et ne pouvant se relever pendant la systole. Le raccourcissement par induration scléreuse, athéromateuse et parfois soudure des cordages tendineux, joue un rôle important dans la pathogénie de l'insuffisance mitrale. Rétractés et rigides, ces cordages empêchent la valvule de se redresser complètement au moment de la systole. Les désordres peuvent être subitement aggravés par la rupture d'un de ces cordages, d'où résulte immédiatement une large insuffisance.

Les lésions sont quelquefois limitées à l'appareil mitral atteint ou non de rétrécissement. D'autres fois, l'insuffisance mitrale est associée à une insuffisance aortique de même origine, à des adhérences péricardiques reliquat d'une ancienne péricardite, à de la myocardite scléreuse. En d'autres termes, l'insuffisance mitrale consécutive à l'endocardite peut être isolée, constituer à elle seule toute l'affection, ou n'être qu'un des éléments de ce que Duroziez a décrit sous le nom de « grand cœur rhumatismal », véritable pancardite rhumatismale, intéressant non seulement l'endocarde et le péricarde, mais aussi le myocarde. L'insuffisance mitrale par athérome est égale-

ment simple ou compliquée de myocardite chronique et souvent de coronarite. Ces multiples lésions contribuent plus que l'insuffisance mitrale à modifier le volume et le fonctionnement du cœur.

La conséquence inévitable du reflux du sang à chaque systole est la dilatation et secondairement une légère hypertrophie de l'oreillette. Le ventricule lui-même, recevant pendant la diastole une ondée sanguine qui dépasse la normale, peut subir une petite augmentation de volume. Et même, il résulte des recherches de Briquet (1) que le ventricule gauche n'est ni hypertrophié ni dilaté dans l'insuffisance mitrale pure ou avec rétrécissement. Quand, dans une affection mitrale, il existe une hypertrophie notable du ventricule gauche, il faut en chercher la cause ailleurs; elle peut résider dans les lésions de l'orifice aortique, du système artériel, du péricarde, des reins.

L'insuffisance mitrale, quand elle est large et quelle que soit d'ailleurs sa cause, modifie les conditions de la petite circulation. La régurgitation ventriculo-auriculaire peut se faire jusque dans les veines pulmonaires, déterminant de ce côté un excès de tension qui retentit sur toute la circulation du poumon et constitue une gêne pour la déplétion du cœur droit. Celui-ci s'hypertrophie et l'on dit alors que l'affection est compensée. Mais, pour peu que le myocarde se fatigue ou s'altère, la dilatation du ventricule droit succède à son hypertrophie compensatrice, commençant la série des accidents asystoliques. Rares dans l'insuffisance mitrale pure, ils s'observent surtout quand la lésion valvulaire est compliquée des altérations scléreuses du myocarde signalées par Lancereaux, Hipp, Martin, Krehl. Ils sont inévitables dans l'insuffisance par dilatation ventriculaire, quand elle se prolonge.

L'insuffisance mitrale par rupture de l'appareil mitral n'est jamais due à la déchirure de la valvule elle-même, mais à la brisure de ses cordages tendineux ou des piliers charnus. Ce n'est pas une lésion absolument rare, puisque E. Barié (2) en 1881 avait pu réunir 15 cas ; ce chiffre s'était élevé en 1896 à 22 (J. Dreyfus) (3), et les récentes observations de Rendu et J. Hallé (4), Huchard et Deguy (5), le portent à 24. La rupture porte le plus souvent sur un, plusieurs ou même sur tous les cordages tendineux, quelquefois sur les piliers charnus : adhérents par une de leurs extrémités, les cordages tendineux flottent librement de l'autre, s'interposant de temps en temps

(1) Briquet, De l'état du cœur gauche dans les lésions mitrales. Th. de doct. Paris, 1896.

(2) E. Barié, Recherches cliniques et expérimentales sur les ruptures valvulaires du cœur (*Rev. de méd.*, 1881).

(3) J. Dreyfus, Ruptures valvulaires consécutives au traumatisme et à l'effort. Th. de doct. Paris, 1896.

(4) Rendu et J. Hallé, Insuffisance mitrale par rupture des tendons de la petite valve. Crises cardiaques à tendance syncopale (*Soc. des hôp.*, 18 février 1898).

(5) Huchard et Deguy, Des ruptures de la valvule mitrale et de la luxation de la grande valve (*Soc. méd. des hôp.*, 4 mars 1898).

entre les deux lames de la valvule, et jouant le rôle d'un corps étranger qui modifie le timbre du souffle d'insuffisance. La déchirure est spontanée ou survient sous l'influence d'un effort ou d'un traumatisme : on trouve notées comme causes occasionnelles les mouvements violents faits pour rouler une pièce de vin, pour ramer, l'ascension rapide d'un escalier, la toux, etc. ; d'autres fois, mais plus rarement, un traumatisme direct sur la région précordiale dont la conséquence a été sans doute de refouler violemment le sang contre la valvule mitrale pendant l'état de plus grande réplétion du ventricule, c'est-à-dire au début de la systole. Ces graves délabrements sont d'ailleurs favorisés par une prédisposition individuelle et surtout par des altérations préalables de l'appareil mitral.

L'insuffisance mitrale par dilatation ventriculaire peut être accidentelle, transitoire, non constatable après la mort, par exemple dans la myocardite aiguë des maladies infectieuses ; ou permanente, liée à une dilatation également persistante du ventricule gauche, telle qu'on l'observe dans l'insuffisance aortique, dans la symphyse cardiaque, et dans la myocardite chronique hypertrophique. L'orifice mitral est alors lui-même dilaté, admettant facilement trois et quatre doigts. Mais l'insuffisance n'est pas à proprement parler due à l'élargissement de cet orifice, et il est aisé de constater que les valves de la mitrale seraient assez grandes pour en assurer l'occlusion, si les muscles papillaires et les cordages tendineux déviés de leurs axes et devenus relativement trop courts ne s'opposaient à leur relèvement horizontal (Potain et Rendu). L'insuffisance mitrale par dilatation ventriculaire trouble plus gravement la circulation intracardiaque que l'insuffisance par lésion valvulaire. C'est une insuffisance large et souvent une insuffisance avec cœur faible, d'où la précocité, la persistance ou la répétition incessante des accidents liés à la régurgitation et à la rétrostase dans l'oreillette gauche et la petite circulation.

L'insuffisance fonctionnelle de la valvule ne peut être que soupçonnée quand, dans le cours d'états morbides divers (anémie et chlorose, névroses telles que chorée, hystérie, neurasthénie, maladie de Basedow) on constate les signes physiques d'une insuffisance mitrale légère, variable et transitoire. Le trouble fonctionnel qui lui donne naissance ne laisse aucune trace après la mort et a été diversement interprété. On a successivement invoqué la parésie et le spasme des muscles papillaires, l'affaiblissement des fibres musculaires qui, d'après Hesse et Krehl, entourent l'orifice auriculo-ventriculaire à la manière d'un sphincter et contribuent à le fermer au moment de la systole (Heitler), enfin la dilatation momentanée du ventricule gauche avec éloignement du point d'insertion des muscles papillaires qui empêche le parfait relèvement des lames valvulaires (Dombrowski). La tendance actuelle est de rattacher l'insuffisance fonctionnelle à un spasme des muscles papillaires, comme l'avait proposé Bam-

berger, d'où résultent leur raccourcissement et l'impossibilité pour les deux valves de la mitrale de se relever horizontalement au moment de la systole. Cette *insuffisance mitrale spasmodique* ne s'observe pas seulement dans les névroses et sous l'influence des émotions. Elle peut expliquer certains souffles systoliques précoces de l'endocardite, l'inflammation de l'endocarde qui les revêt déterminant une irritation avec contracture spasmodique des muscles tenseurs de la mitrale. Cette théorie a été récemment développée par Cuffer et son élève Royer (1).

SYMPTOMATOLOGIE. — Ainsi qu'on vient de le voir, l'insuffisance mitrale relève de causes et de lésions diverses. Sa symptomatologie est également variable, suivant que l'inocclusion auriculo-ventriculaire survient dans le cours d'une endocardite aiguë maligne avec perforation ou destruction valvulaire, qu'elle succède à une endocardite simple plastique par suite de la rétraction cicatricielle des lames valvulaires et des cordages tendineux, ou qu'elle résulte d'une dilatation ventriculaire. Dans le premier cas, les symptômes généraux de l'endocardite infectieuse sont au premier plan et la constatation d'une insuffisance mitrale n'en est qu'un épisode ou la confirmation. L'insuffisance mitrale post-endocarditique, d'origine rhumatismale ou autre, existe au contraire en tant qu'affection locale indépendante, tantôt simple, tantôt compliquée d'autres lésions valvulaires ou de myocardite et de péricardite chroniques. Enfin l'insuffisance mitrale par dilatation ventriculaire n'est qu'une altération secondaire et souvent accessoire, liée aux dilatations hypertrophiques du ventricule gauche. Un seul signe est commun à toutes ces formes, c'est le souffle systolique mitral que l'on trouve avec ses caractères les plus nets dans l'insuffisance par valvulite chronique post rhumatismale.

L'insuffisance mitrale par lésion valvulaire, qu'elle soit consécutive à une endocardite aiguë ou à une endocardite chronique de nature athéromateuse, est souvent une simple lésion que le malade ignore si elle ne lui a été révélée à la suite d'un examen ; elle ne détermine aucun trouble fonctionnel et ne modifie en rien les conditions de l'existence : c'est l'insuffisance mitrale *simple*, *latente* ou *tolérée*. Elle se manifeste d'autres fois par de la dyspnée d'effort et des palpitations, sans parler des accidents asystoliques qui résultent à la longue des altérations concomitantes du myocarde : c'est l'insuffisance mitrale *compliquée*.

Elle est caractérisée d'une manière à peu près constante par un souffle systolique de la pointe qui ne manque que dans les très larges insuffisances ou quand le cœur est momentanément affaibli pendant les crises d'asystolie. Ce souffle, dû au reflux du sang

(1) Royer, Nouvelles recherches sur l'insuffisance et le rétrécissement mitral spasmodique. Th. de Paris, 1897.

à travers le pertuis de la valvule mitrale, est permanent et peu variable, se retrouvant à plusieurs jours d'intervalle avec le même timbre, la même intensité. Il commence exactement au moment où devrait se produire le premier bruit du cœur, atteint d'emblée son maximum d'intensité et se prolonge en s'atténuant pendant la durée du petit silence. De la pointe où il prédomine, il se propage vers l'aisselle et dans le dos, vers l'angle de l'omoplate, parfois aussi vers la base du cœur, au niveau du troisième espace intercostal. La prédominance apexienne du souffle s'explique par le contact plus direct du sommet du ventricule gauche avec la paroi thoracique, par la transmission des vibrations de la valvule à ses tendons et à ses muscles et par leur intermédiaire à la pointe, enfin par la loi de Bergeon. Lorsqu'une colonne liquide rencontre l'extrémité d'un infundibulum, elle se brise et ses vibrations rétrocèdent au lieu de suivre le courant ; or l'appareil mitral, dans l'insuffisance comme dans le rétrécissement, est souvent transformé en un cône rigide dont l'orifice est très rapproché de la pointe. Le souffle se propage donc vers l'aisselle, mais il se transmet également vers l'oreillette placée en arrière entre le bord spinal de l'omoplate et le côté gauche des sixième et septième vertèbres dorsales. Quand la colonne sanguine rétrograde est assez volumineuse, le souffle dorsal est intense, couvrant le murmure vésiculaire, et méritant alors le nom de pouls pulmonaire (Duroziez), parce que la régurgitation se poursuit jusque dans les veines pulmonaires. Enfin la propagation du souffle peut se faire en avant jusqu'au troisième espace intercostal, au point où l'auricule dilaté se met en contact avec la paroi, après avoir contourné l'artère pulmonaire (Naunyn) ; le souffle se transmet par son intermédiaire, surtout dans les cas où le poumon est anormalement écarté de la base du cœur.

Le souffle systolique mitral est plus ou moins intense, suivant l'importance du pertuis auriculo-ventriculaire, la configuration et l'induration de ses bords, enfin l'énergie des systoles. C'est le plus souvent un souffle en jet de vapeur ; dans l'athérome mitral, dans les déchirures et les perforations de la valvule, et en général quand l'insuffisance est liée à un orifice anormal étroit, à bords indurés réalisant les conditions favorables pour des vibrations énergiques, c'est un souffle musical piaulant. Il n'est pas rare, en pareil cas, de constater par le palper de la pointe un frémissement cataire systolique.

Les autres signes physiques de l'insuffisance mitrale sont de moindre valeur. Une auscultation attentive permet habituellement de constater une accentuation du deuxième bruit pulmonaire, due à l'excès de tension que détermine dans la petite circulation la colonne sanguine rétrograde. La percussion ne dénote, dans les cas d'insuffisance simple, qu'une augmentation minime de la matité précordiale. C'est tout au plus si les diamètres vertical et transversal ont 1 à 2 centimètres de plus qu'à l'état normal, différence qui s'explique

par la quantité plus grande de sang que contient l'oreillette par suite du reflux systolique mitral, et de l'augmentation équivalente de la colonne sanguine qui passe dans le ventricule pendant la diastole et la présystole. Ces données cliniques sont en accord avec les recherches anatomo-pathologiques de Briquet. La dilatation de l'oreillette est d'ailleurs plus facilement appréciable en arrière, atteignant 8 centimètres au lieu de 7 dans le sens vertical, 4 ou 5 au lieu de 3 1/2 dans le sens transversal.

C'est seulement dans l'*insuffisance mitrale compliquée* que l'on observe les grands troubles fonctionnels autrefois attribués à l'insuffisance mitrale en général. Les lésions le plus souvent associées sont le rétrécissement mitral et l'insuffisance aortique, souvent aussi la péricardite chronique avec symphyse partielle ou totale; la plus importante est la sclérose péri-orificielle et disséminée du myocarde qui fait du malade un infirme cardiaque ou un asystolique. C'est alors que l'on constate une grande matité cardiaque avec déplacement de la pointe à plusieurs centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire et abaissement dans le sixième espace intercostal. C'est dans ces cas aussi que le rythme normal du cœur est fréquemment altéré, le pouls fréquent et irrégulier. Ces signes d'asthénie myocardique expliquent la dyspnée d'effort, les palpitations et l'asystolie continue ou à répétition. Le cœur se laissant dilater sous l'influence de la moindre fatigue, on constate la rétrostase progressive dans l'oreillette gauche et la petite circulation, puis la dilatation du cœur droit, la congestion hépatique et la stase veineuse générale.

L'INSUFFISANCE MITRALE PAR ATHÉROME peut être également simple ou compliquée. Grisolle et Peter ont justement insisté sur la bénignité de l'insuffisance mitrale des vieillards. Mais on peut toujours redouter l'apparition prochaine des accidents liés à la myocardite chronique sénile qui, dans une mesure variable, s'associe aux lésions valvulaires. Et c'est ainsi qu'après plusieurs années d'une insuffisance mitrale parfaitement tolérée en dépit des craintes immédiates qu'avait inspirées la constatation d'un souffle systolique piaulant, on voit apparaître la dyspnée d'effort et les crises de pseudo-asthme nocturne, puis la dyspnée continue et la série des phénomènes asystoliques.

L'INSUFFISANCE MITRALE PAR DILATATION VENTRICULAIRE est transitoire ou permanente. Il est certaines insuffisances qui se montrent momentanément dans le cours des myocardites chroniques ou de l'hypertrophie ventriculaire gauche d'origine rénale. Liées à la dilatation asthénique accidentelle du ventricule gauche, elles se traduisent par un souffle systolique mitral généralement peu intense et qui disparaît spontanément ou sous l'influence de la digitale, en même temps que le cœur reprend son volume habituel. D'autres fois,

l'insuffisance mitrale par dilatation ventriculaire est permanente, le myocarde scléreux et dilaté, maintenu par des adhérences péricardiques ou distendu par la régurgitation sanguine d'une grande insuffisance aortique, ne pouvant revenir sur lui-même. L'inocclusion auriculo-ventriculaire se traduit alors par un souffle permanent, mais variable en intensité. Quand l'insuffisance est trop large, le souffle ne se produit plus et le claquement valvulaire étant lui-même supprimé, le premier bruit du cœur n'est pas entendu. Cette absence complète du premier bruit peut être considérée comme un signe de grande insuffisance mitrale dans le cours d'une myocardite chronique hypertrophique. Les troubles fonctionnels qui en résultent se confondent avec ceux de la myocardite chronique et de l'asystolie.

L'insuffisance mitrale par rupture des cordages tendineux ou des piliers charnus donne lieu à des accidents graves qui permettent quelquefois d'en soupçonner la nature. Elle n'est que rarement latente, et son début est annoncé, comme celui de toutes les ruptures valvulaires, par une douleur subite et angoissante de la région précordiale ou présternale, avec dyspnée intense, cyanose et sueurs froides. Le malade reste sujet, s'il survit, à des crises répétées d'oppression présentant ce même caractère, avec tendance syncopale et même perte complète de connaissance (Rendu et J. Hallé) ; on note d'autres fois des crises de palpitations, avec toux et crachements de sang. Au début, l'auscultation ne révèle qu'un affolement du cœur avec battements tumultueux et sourds échappant à l'analyse. Puis l'on peut entendre un souffle systolique mitral, à timbre grave ou musical et perceptible à une certaine distance. Le souffle est parfois intermittent, attribuable à l'interposition également intermittente d'un cordage tendineux entre les lames de la mitrale. La survie n'est que rarement longue. Le malade peut mourir subitement au bout de quelques heures ou de quelques jours.

DIAGNOSTIC. — Un souffle systolique fixe, à maximum apexien, avec propagation dans l'aisselle et dans le dos, est manifestement sous la dépendance d'une insuffisance mitrale organique. Cette fixité ne peut être affirmée qu'après un examen prolongé et répété. Le doute est permis quand le souffle est variable en intensité, quoique permanent, avec un faible retentissement dans les régions axillaire et scapulaire. La non-propagation du souffle vers l'aisselle, la variabilité et l'intermittence, sans parler des autres caractères déjà signalés, permettent d'exclure l'idée d'une insuffisance mitrale organique, quand d'ailleurs il n'existe ni cardiomégalie, ni trouble de rythme cardiaque.

Ces considérations s'appliquent à l'insuffisance mitrale organique simple. Le diagnostic est relativement plus aisé quand il s'agit d'insuffisance mitrale compliquée de rétrécissement auriculo-ventricu-

laire, d'insuffisance aortique, de péricardite ou de myocardite chronique. La lésion organique est alors certaine, et les seules difficultés résident dans le diagnostic différentiel de l'insuffisance mitrale et de l'insuffisance tricuspidienne, dans la distinction de l'insuffisance mitrale valvulaire ou par dilatation ventriculaire. Le souffle systolique tricuspidien se propage à droite et s'affaiblit au voisinage de la pointe et surtout vers l'aisselle; de plus, l'insuffisance tricuspidienne organique n'existe guère sans foie pulsatile ou sans pouls veineux jugulaire. Dans l'insuffisance mitrale par dilatation ventriculaire, le souffle est généralement variable comme les contractions cardiaques; fort ou faible comme elles, il est habituellement moins intense que dans l'insuffisance valvulaire. Quelquefois même, quand l'insuffisance est considérable, tout bruit normal ou anormal fait défaut : le premier temps est muet, le claquement valvulaire ne se fait plus et l'orifice auriculo-ventriculaire reste ouvert pendant la systole ventriculaire. Il n'est pas rare de constater, en pareil cas, un dédoublement du deuxième bruit dû à la chute anticipée des valvules sigmoïdes pulmonaires provoquée par l'hypertension dans le domaine de la petite circulation. L'absence de claquement et de choc valvulaire permet de rejeter l'hypothèse d'un rétrécissement mitral.

Le diagnostic de l'insuffisance mitrale simple ou compliquée ne présente aucune difficulté. Dans l'insuffisance simple, troubles fonctionnels légers ou nuls; pas d'augmentation notable du volume du cœur; rythme normal. Dans l'insuffisance compliquée de rétrécissement mitral, d'insuffisance aortique, de péricardite chronique, association des signes physiques propres à chaque lésion en particulier; la dilatation hypertrophique du ventricule gauche avec abaissement et déviation de la pointe indique toujours une insuffisance compliquée.

PRONOSTIC. — C'est surtout pour le pronostic qu'il importe de maintenir la distinction entre l'insuffisance mitrale par lésion valvulaire simple ou compliquée. La première est une simple altération cicatricielle ne troublant que peu la dynamique cardiaque, en raison de la parfaite intégrité du myocarde. C'est une insuffisance mitrale sans troubles fonctionnels, éventualité fréquente, ainsi qu'il résulte des statistiques d'Andrew Clarke et de Midleton. Parfois curable, quand la lésion est récente, elle est certainement compatible avec les obligations d'une existence même active, et une survie prolongée, si une nouvelle infection de nature rhumatismale ou autre ne vient greffer une altération grave sur l'ancienne cicatrice valvulaire. Le danger réside bien plus dans les récidives de rhumatisme que dans l'insuffisance elle-même. Le pronostic est donc favorable quand plusieurs années se sont écoulées sans atteinte rhumatismale. Il n'en est pas moins vrai qu'en dépit de cette bénignité, la constatation d'une insuffisance mitrale valvulaire même simple met les malades qui en sont porteurs dans l'impossibi-

lité de contracter une assurance sur la vie ou de satisfaire à la loi militaire. Par contre, elle n'interdit ni le mariage, ni la maternité, des observations nombreuses (Porak, Jaccoud, Merklen) ayant montré l'innocuité de cette lésion valvulaire pendant la grossesse et la possibilité de parturitions répétées et heureusement terminées.

L'interdiction du mariage s'impose au contraire pour la jeune fille atteinte d'insuffisance compliquée de rétrécissement mitral ou de myocardite chronique, les accidents gravido-cardiaques étant à redouter en pareil cas. Le malade porteur de ces lésions complexes est d'ailleurs un infirme cardiaque, sujet à des troubles fonctionnels pénibles sous l'influence de la moindre fatigue, s'il n'est pas sous le coup de crises répétées d'asystolie. Le pronostic est donc aussi sévère pour l'insuffisance compliquée qu'il est bénin pour l'insuffisance simple.

Il n'est pas nécessaire d'insister sur le pronostic d'avenir de l'insuffisance mitrale par athérome, ni sur celui de l'insuffisance mitrale par dilatation ventriculaire. C'est celui de l'artériosclérose et de la myocardite chronique.

TRAITEMENT. — De ces considérations pronostiques découlent les conseils à donner. Quand l'insuffisance est simple, aucune interdiction ne s'impose, mais une hygiène préventive des poussées rhumatismales et des maladies infectieuses susceptibles d'aggraver la lésion valvulaire. Quand elle est compliquée, le malade doit renoncer aux occupations fatigantes, aux sports, éviter les excès et tout autant le surmenage intellectuel et les émotions. Il se soumettra à l'hygiène générale du cardiaque, et, en cas d'hyposystolie ou d'asystolie, au traitement de ces complications.

Il n'est pas impossible, au moins au début, d'assister à la guérison d'une insuffisance mitrale d'origine rhumatismale, peut-être favorisée par les cures thermales qui ont une action favorable sur la maladie causale (Aix-les-Bains, Néris, Dax, Bourbon-Lancy, etc.). Plus tard, la médication iodurée peut enrayer l'évolution progressive des lésions. Mais le traitement est plus prophylactique que curatif.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL.

L'orifice auriculo-ventriculaire gauche se rétrécit quand, sous l'influence d'une valvulite aiguë ou chronique, les deux valves de la mitrale s'accolent par leurs bords pour former un entonnoir plus ou moins rigide, à sommet plus ou moins étroit ; si, en même temps, elles se rétractent, elles figurent une boutonnière à fente irrégulière. A l'état normal, l'orifice mitral laisse facilement passer le pouce d'un adulte et sa circonférence varie de 9 à 11 centimètres. Quand il est rétréci, l'extrémité du petit doigt et parfois même un tuyau de plume le fran-

chissent avec peine. Modérée, la sténose mitrale peut ne pas troubler la circulation intracardiaque ; plus accentuée, elle empêche le libre écoulement du sang à travers l'orifice auriculo-ventriculaire, d'où la rétrostase, la dilatation et l'hypertrophie de l'oreillette gauche, et secondairement des troubles plus ou moins graves du côté de la petite circulation, la tendance aux thromboses et aux embolies.

Les conséquences du rétrécissement mitral dépendent de son degré, mais aussi de la lésion qui lui a donné naissance. Ce peut être une endocardite aiguë rhumatismale ou autre passant à l'état chronique et entraînant la rétraction en même temps que l'adhérence des lames valvulaires, d'où l'association de l'insuffisance et du rétrécissement. C'est d'autres fois une endocardite insidieuse et chronique d'emblée, qui, dès le jeune âge, transforme l'appareil mitral en un infundibulum souple et lisse, déterminant un rétrécissement sans insuffisance, dit rétrécissement mitral pur ou maladie de Duroziez. Chez le vieillard, c'est l'artériosclérose et l'athérome, avec leurs localisations multiples et complexes. Il est à peine besoin de remarquer que les désordres liés au rétrécissement mitral ne sont pas les mêmes dans ces trois cas.

ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — I. — Le rétrécissement mitral doit être envisagé successivement dans ses diverses formes anatomiques et étiologiques, puis dans ses conséquences sur la circulation intracardiaque.

Rétrécissement mitral pur. — C'est le rétrécissement sans insuffisance, sans altération du myocarde, uniquement dû à une valvulite marginale ou juxta-marginale (Potain) avec accolement du bord libre des deux valves de la mitrale au voisinage de leur insertion à la zone fibreuse. Ces adhérences cicatricielles donnent à la valvule la forme d'un entonnoir qui reste souple et lisse, mais dont le sommet est fixé par les cordages tendineux également rétractés et légèrement scléreux. D'ailleurs, rien ne s'oppose à l'occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire pendant la systole ; les lames valvulaires peuvent se rapprocher et restent suffisantes.

Le rétrécissement mitral pur s'observe quelquefois comme conséquence d'une endocardite rhumatismale légère. Duroziez, qui en a montré l'individualité clinique, considérait que cette étiologie se trouvait dans la moitié des cas ; Sansom, Dyce Dukworth ont défendu cette même opinion, se basant sur d'importantes statistiques. L'origine rhumatismale du rétrécissement mitral peut être admise même dans les cas où le malade signale comme unique antécédent des manifestations rhumatismales légères de l'enfance, torticolis, chorée, etc. (Dreyfus-Brisac). Et d'ailleurs rien n'empêche qu'une endocardite méconnue ait été la première manifestation du rhumatisme infantile qui, contrairement à celui de l'adulte, atteint plus volontiers les séreuses du cœur que les synoviales articulaires.

Incontestable dans certains cas, l'origine rhumatismale est loin d'être constante : elle serait même l'exception pour Pierre Teissier. Déjà Grisolle avait observé le développement sournois du rétrécissement mitral en l'absence de tout rhumatisme articulaire. Différentes hypothèses ont été faites pour en expliquer la production. Il paraît établi que son début anatomique remonte à la première enfance, son existence clinique étant habituellement constatée entre quatorze et quinze ans, c'est-à-dire au moment de la puberté. Est-ce une lésion congénitale, résultat d'une endocardite intra-utérine? Admise par Peacock, Goodhart, cette étiologie, d'ailleurs confirmée par quelques observations, est l'exception. S'agit-il d'une malformation héréditaire et familiale? Cela paraît évident pour quelques cas, ainsi que l'ont pensé Edg. Hirtz et son élève Servin (1) et que le prouvent les récentes observations de Cochez (2). Mais la lésion semble dépendre le plus souvent d'une endocardite latente de la première enfance. Cette endocardite est d'une nature toute particulière, se produisant chez des sujets entachés de tuberculose et qui présentent ultérieurement les attributs de l'infantilisme ou de la chlorose. Tripier avait remarqué que les malades atteints de rétrécissement mitral pur ont souvent des antécédents héréditaires ou personnels de tuberculose. Cette remarque a été confirmée par Potain qui, sur trente-cinq cas de rétrécissement mitral pur, a trouvé neuf fois la tuberculose coexistante. Enfin Pierre Teissier (3), ajoutant aux faits antérieurs une série d'observations nouvelles, a pu conclure que la sténose mitrale était la conséquence d'une endocardite scléreuse d'emblée due à l'intoxication tuberculeuse.

Cette forme toute particulière de sténose mitrale s'observe surtout chez la femme, comme l'a démontré Landouzy ; elle est souvent associée à la chlorose, ainsi que Potain l'a depuis longtemps signalé. Les relations de l'une et de l'autre avec l'hérédité tuberculeuse rendent parfaitement compte de cette coexistence. Mais le rétrécissement mitral pur existe aussi, quoique plus rarement chez les garçons : il s'agit habituellement de sujets lymphatiques, malingres, hystériques (Giraudeau). Une dystrophie originelle, comparable à celle qui détermine les rétrécissements artériels des chlorotiques (Hardy) semble donc la compagne, sinon la cause obligée, de la sténose mitrale, et cette dystrophie est, comme la sclérose valvulaire, sous la dépendance de la tuberculose héréditaire ou acquise. La syphilis héréditaire, cause commune d'infantilisme, n'y est peut-être pas absolument étrangère, ainsi qu'il résulte des observations de Jacquet (4), qui, dans

(1) Servin, Le rôle de l'hérédité dans le rétrécissement mitral. Th. de doct. Paris, 1896.

(2) Cochez, Le rétrécissement mitral pur congénital, familial et héréditaire (*IVe Congrès franç. de méd. int.* Montpellier, 1898).

(3) Pierre Teissier, Rapports du rétrécissement mitral pur avec la tuberculose (in *Clinique médicale de la Charité*).

(4) Jacquet, *Soc. de dermat.*, 9 janvier 1896.

quatre cas, a constaté des stigmates avérés d'hérédo-syphilis.

Rétrécissement mitral avec insuffisance. — Le rétrécissement mitral pur est la lésion dans toute sa simplicité. Le rétrécissement mitral avec insuffisance est la conséquence d'une altération plus étendue et plus profonde, intéressant non seulement les bords, mais les faces des lames valvulaires, notamment au niveau de leurs facettes de contact, dites facettes de Firket. On l'observe surtout à la suite de l'endocardite et de l'endopéricardite rhumatismale, soit isolée, soit associée à d'autres lésions orificielles et à des adhérences péricardiques, faisant alors partie du grand cœur rhumatismal de Duroziez, c'est-à-dire de l'endo-myo-péricardite chronique rhumatismale.

L'induration, la rétraction et les adhérences qui sont la conséquence de l'endocardite aiguë passée à l'état chronique sont les lésions déterminantes du rétrécissement mitral avec insuffisance. Les lames valvulaires se rétractent, en même temps qu'elles s'accolent par leurs bords ; elles s'indurent et s'épaississent, ce qui empêche leur libre écartement, d'autant plus que les cordages tendineux, eux-mêmes scléreux et raccourcis, les immobilisent en contribuant à circonscrire l'orifice déjà rétréci. La valvule est ainsi transformée en un cône ou entonnoir rigide dont le sommet ou orifice se réduit aux dimensions de l'extrémité du petit doigt ou d'un tuyau de plume, affectant la forme d'une fente semi-lunaire ou irrégulière. Ses bords durs et inégaux sont hérissés de végétations fibreuses, souvent incrustés d'écailles calcaires qui augmentent leur rigidité ; ils sont encroûtés au lieu d'être lisses. Parfois cette incrustation calcaire a envahi toute la valvule et ses cordages tendineux, si bien que l'entonnoir formé par le rétrécissement semble comme pétrifié (Potain et Rendu).

Le rétrécissement mitral avec insuffisance ne survient qu'à la suite des formes prolongées et graves du rhumatisme articulaire aigu. Aussi sa fréquence est-elle moindre que celle de l'insuffisance. On l'observe, mais rarement, comme conséquence de la scarlatine ou de quelque autre maladie endocardigène.

Rétrécissement mitral avec artériosclérose. — Duroziez avait signalé le saturnisme comme cause de rétrécissement mitral. Goodhart, et surtout G.-N. Pitt, ont montré ses rapports avec la néphrite interstitielle chronique. Ce dernier observateur a relevé le rétrécissement mitral trente-trois fois sur cinq cent quarante-deux autopsies de néphrite interstitielle. Huchard et son élève Blind ont établi ses relations avec l'artériosclérose en se basant sur neuf observations.

Anatomiquement, cette forme du rétrécissement mitral ne présente d'autre particularité que son association avec les altérations multiples de l'artériosclérose, en particulier l'hypertrophie du ventricule gauche et la myocardite chronique interstitielle.

Rétrécissement mitral spasmodique ou fonctionnel. — Des observations récentes semblent prouver qu'il existe un rétrécissement mitral fonctionnel comparable par son mécanisme à certaines insuffisances mitrales fonctionnelles. Peter admettait déjà la fréquence relative chez les chlorotiques d'un rétrécissement mitral transitoire par simple spasme de l'orifice. Th. Fischer (de Bristol) (1) a pu réunir douze observations de *faux rétrécissement mitral* vérifiées par l'autopsie, les unes personnelles, les autres empruntées à Donkin, Sturges et Graham Steel : il expliquait le roulement diastolique et présystolique constaté pendant la vie par la force exagérée de l'oreillette hypertrophiée et gorgée de sang. L'année même où Fischer relatait ces faits, Audéoud et Jacot-Descombes, assistants de la clinique médicale de Genève, rapportaient treize cas de rétrécissement mitral spasmodique, invoquant une contraction exagérée des muscles papillaires qui rapproche avec exagération les deux lames de la mitrale et constitue ainsi une sténose. Puis Picot présentait au Congrès de Bordeaux (1895) deux observations de rétrécissement mitral transitoire chez des hystériques, attribuable à une contracture des muscles tenseurs de la valvule. La question a été reprise par Cuffer, dont les observations et les idées sont reproduites dans les thèses de Chevereau (1896) et Royer (1897) sur le faux rétrécissement mitral ou rétrécissement mitral spasmodique. Ce dernier oppose à la théorie du spasme des muscles papillaires celle du rétrécissement de l'anneau fibreux lui-même par pression concentrique due à la contracture des fibres myocardiques qui s'y insèrent : cette hypothèse devient plus plausible si l'on admet avec Hesse et Krehl que l'orifice auriculo-ventriculaire est entouré d'une sorte de sphincter musculaire, et avec Heitler que ce sphincter contribue à le fermer pendant la systole. Quoi qu'il en soit, les observations multiples déjà publiées ne permettent pas de révoquer en doute l'existence du rétrécissement mitral fonctionnel ou spasmodique, et cette notion nouvelle semble prouver, comme le pensait Peter, qu'on a souvent considéré comme atteintes de sténose de simples chlorotiques ou des hystériques. Car, c'est chez les névropathes et les hystériques, parfois sous l'influence de l'émotion de l'examen, plus souvent à l'occasion de fatigues ou de préoccupations morales, que surviennent d'une manière transitoire et intermittente les signes physiques imputables au rétrécissement mitral spasmodique.

II. — Le rétrécissement mitral organique, quelles qu'en soient la cause et la forme, mais à des degrés variables, détermine des modifications de l'oreillette gauche et des deux ventricules qui tiennent une grande place dans son histoire clinique.

Modifications de l'oreillette gauche. — Elles sont les plus impor-

(1) Th. Fischer (de Bristol), *Assoc. méd. britannique*, août 1894.

tantes. Au lieu de passer librement dans le ventricule sous l'influence de la pression veineuse et de l'aspiration ventriculaire qui se produit pendant la diastole, le sang tend à stagner dans l'oreillette qui se dilate et dont les parois s'hypertrophient pour surmonter l'obstacle. C'est le mécanisme de la dilatation *a tergo*, tel qu'il a été formulé par Forget pour tous les rétrécissements. La capacité de l'oreillette gauche, normalement de 30 à 45 centimètres cubes, atteint 75, 100, 170 (Cénas) et jusqu'à 650 centimètres cubes (Briquet). Ces dilatations énormes sont d'ailleurs l'exception et peuvent être considérées comme terminales; elles se produisent quand les parois de l'oreillette forcées ou altérées ne sont plus en état de lutter contre la stase progressive. Au début tout au moins, et pendant une période de durée variable, ces parois sont hypertrophiées, leur épaisseur, normalement de 2 millimètres (Briquet), atteignant 4 et 6 millimètres. A ce moment, il y a hypertrophie bien plus que dilatation, les fibres musculaires de l'oreillette suppléant par leur suractivité à l'insuffisance des conditions physiologiques qui facilitent l'évacuation de cette cavité pendant la diastole et la présystole. D'ailleurs, la dilatation hypertrophique de l'oreillette n'existe pas dans tous les cas. Elle manque ou ne survient que tardivement dans le rétrécissement mitral pur congénital ou de l'enfance, le cœur tout entier étant réglé pour un petit travail (Potain), et présentant une capacité inférieure à la normale (E. Gérard) (1). Elle fait également défaut dans les sténoses mitrales légères : d'après le relevé de soixante-dix cas de rétrécissement mitral fait dans les registres d'autopsie de Guy's Hospital à Londres, Samways (2) conclut que l'hypertrophie auriculaire, plus constante que la dilatation, n'appartient qu'aux sténoses graves qui réduisent l'orifice auriculo-ventriculaire à 55 millimètres ou moins, et qu'elle est peu marquée dans les autres cas.

L'oreillette n'est pas seulement hypertrophiée et dilatée. Ses parois sont parfois dures, rigides, athéromateuses. Sa cavité est plus ou moins diminuée par des thromboses anciennes qui contribuent à gêner son fonctionnement et donnent naissance à des embolies. La sclérose des parois auriculaires s'observe dans les rétrécissements graves, d'origine rhumatismale ou artérioscléreuse. Huchard l'attribue à l'excès de pression résultant de la stase. Il est plus rationnel d'y voir, avec Potain et Rendu, la conséquence de l'extension à l'oreillette de l'endocardite mitrale. Quelle qu'en soit la pathogénie, ces lésions suppriment l'influence compensatrice de l'hypertrophie et entraînent la dilatation auriculaire avec ses conséquences, la stase et les thromboses.

Les coagulations de l'oreillette gauche, si communes dans le rétré-

(1) E. Gérard, L'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral. Th. de Paris, 1894.

(2) Samways, Le rôle de l'oreillette gauche notamment dans le rétrécissement mitral. Th. de Paris, 1896.

cissement mitral, sont en effet favorisées par la stagnation, et c'est ainsi que s'explique leur fréquente circonscription à la paroi postérieure ; elles sont dues non moins aux lésions pariétales et plus particulièrement à l'endocardite chronique auriculaire également plus commune en ce point (Lépine). On y trouve des caillots fibrineux, régulièrement stratifiés, adhérents à la paroi, composés de couches alternativement noirâtres et décolorées. Leur formation successive peut entraîner à la longue l'oblitération de l'oreillette ou l'obstruction plus ou moins complète des veines pulmonaires : cela est d'ailleurs rare. Indépendamment des thromboses de la paroi postérieure, on rencontre, avec une très grande fréquence, des caillots anciens de l'auricule gauche dont la distension est également constante. Au lieu de flasque et aplatie, elle est conique et turgide, disposition qui, avant l'ouverture du cœur, permet de soupçonner la sténose mitrale (Cénas). Le caillot qu'elle contient peut, à un moment donné, faire saillie dans l'oreillette et se rompre sous l'influence du battage continu par le courant sanguin, d'où un embolus. Suivant son volume, il restera mobile dans l'oreillette, gênant ou empêchant complètement l'écoulement du sang par l'orifice mitral ; ou bien, passant dans le ventricule gauche, il sera lancé dans la grande circulation, et déterminera des embolies diverses et surtout l'embolie cérébrale de la sylvienne gauche.

Modifications du ventricule gauche. — Il est généralement admis que, dans le rétrécissement mitral pur, le ventricule gauche diminue de volume. Cette diminution, autrefois attribuée à une atrophie de ses parois, n'est due qu'à sa moindre capacité. Ne recevant qu'une petite quantité de sang à chaque diastole, le ventricule gauche a une masse liquide à mouvoir moindre que normalement et sa cavité se rétracte progressivement ; mais l'épaisseur de ses parois ne présente pas ordinairement de modifications bien appréciables. Telle est la conclusion de Potain et Rendu, d'ailleurs confirmée par les recherches très précises de Briquet. Elle est également applicable au rétrécissement compliqué d'insuffisance, quand cette lésion n'est pas associée à d'autres altérations susceptibles de modifier le volume du ventricule gauche. Et Briquet a pu établir, comme une sorte de loi clinique, que l'hypertrophie et la dilatation de cette cavité impliquent l'existence, soit d'une lésion aortique (rétrécissement, insuffisance, athérome), soit d'une symphyse péricardique, soit enfin de l'artériosclérose généralisée avec ou sans néphrite interstitielle chronique. En se reportant aux diverses formes du rétrécissement mitral, on pourra donc conclure que le ventricule gauche doit être normal ou rétracté par diminution de sa capacité dans la sténose pure ou simplement compliquée d'insuffisance, qu'il est dilaté et hypertrophié dans le grand cœur rhumatismal avec double lésion mitrale et aortique et souvent symphyse, qu'il présente ces mêmes modifications dans le rétrécissement mitral des artérioscléreux habituellement associé aux altérations complexes

de la myocardite chronique. La sclérose partielle ou diffuse du myocarde se retrouve d'ailleurs dans le grand cœur rhumatismal, ce qui explique pour une part les accidents précoces et répétés qu'il détermine.

Modifications du ventricule droit et de la circulation pulmonaire. — Apoplexie du myocarde. — Conséquence naturelle de la stase et de la dilatation de l'oreillette gauche, l'hypertrophie du ventricule droit est inévitable pour peu que le rétrécissement mitral soit notable. La colonne sanguine qui revient du poumon ne pouvant librement pénétrer dans la cavité auriculaire, les veines pulmonaires se dilatent et, l'engouement gagnant de proche en proche les capillaires, il se produit un excès de tension dans la petite circulation qui entraîne l'hypertrophie du ventricule droit. Cette hypertrophie elle-même se complique de dilatation, si l'obstacle persiste ou si le cœur faiblit; puis surviennent l'insuffisance tricuspidienne, la stase et la dilatation de l'oreillette droite, l'asystolie. Ces graves désordres dépendent d'ailleurs, pour une part importante, des lésions associées, en particulier de la symphyse et des altérations du myocarde. Dans le simple rétrécissement mitral avec insuffisance, ils peuvent rester circonscrits plus ou moins longtemps dans le domaine de la petite circulation, y produisant les lésions diverses du poumon cardiaque, stase, œdème, hémorragies, induration cyanotique.

Les hémorragies par stase et excès de tension ne se produisent pas seulement dans le poumon. Vaquez (1) les a constatées dans le myocarde et sous l'endocarde, chez des malades atteintes de rétrécissement mitral et mortes d'accidents gravido-cardiaques. Il existait dans ces cas une dilatation capillaire exagérée, très marquée sur les cavités droites, mais atteignant dans l'épaisseur de l'oreillette gauche un développement exceptionnel. Cette excessive dilatation aboutissait en de certains points, notamment dans l'oreillette gauche, à des ruptures vasculaires et à de véritables foyers d'apoplexie myocardique. Leur pathogénie est la même que celle des hémorragies pulmonaires et leur gravité non moins grande. Elles paraissent survenir surtout sous l'influence des efforts de l'accouchement et expliquent certaines asystolies rapides et parfois la mort subite (Vaquez). A. Weber et Deguy (2) ont plus spécialement étudié les hémorragies valvulaires et sous-endocardiques du rétrécissement mitral : ils les considèrent comme une des causes de la sclérose de l'endocarde et du myocarde, qui viennent aggraver les lésions préexistantes.

SYMPTOMATOLOGIE. — En suivant l'évolution d'une endocardite rhumatismale, on peut constater le début du rétrécissement mitral et assister en quelque sorte à la formation de l'infundibulum. L'insuf-

(1) Vaquez, *Presse médicale*, 2 février 1898.
(2) A. Weber et Deguy, *Presse médicale*, 9 février 1898.

fisance mitrale se montre d'abord, caractérisée vers la quatrième semaine par un premier bruit prolongé et bientôt un souffle systolique en jet de vapeur s'accentuant de jour en jour, avec une tonalité plus élevée. Vers la sixième semaine ou plus tard, l'auscultation révèle en premier lieu un dédoublement permanent du deuxième bruit, bruit de rappel, puis, suivant l'accélération du cœur, un souffle présystolique ou un roulement diastolique. C'est dire que, plus encore que l'insuffisance, le rétrécissement de l'orifice mitral est une conséquence tardive de l'endocardite : sa constatation permet d'affirmer une valvulite dont le début remonte à six semaines au moins et souvent davantage.

A vrai dire, le début du rétrécissement mitral passe le plus souvent inaperçu, la lésion se caractérisant à une période de la maladie causale qui passe pour la convalescence ou la guérison. L'impossibilité de déterminer le mode et la date d'apparition de la sténose est absolue quand il s'agit du rétrécissement mitral pur de la puberté ou de la sténose des artérioscléreux. L'affection est constatée accidentellement, la malade, quand il s'agit d'une jeune fille, étant examinée en raison de son développement imparfait ou de sa santé débile, comme suspecte de tuberculose ou de chlorose. Plus tard, c'est dans le cours d'une grossesse compliquée d'accidents pulmonaires, à l'occasion d'une hémiplégie par embolie ou de crises épileptiformes d'une nature toute particulière, que le médecin est amené à rechercher l'existence d'un rétrécissement latent jusque-là. Ou bien, et c'est presque la règle pour les sténoses post-rhumatismales et de l'artériosclérose, la lésion orificielle donne lieu à des troubles fonctionnels caractéristiques, dyspnée, palpitations, congestion pulmonaire, et parfois très rapidement à la série asystolique.

Qu'il soit latent ou caractérisé par des accidents dyspnéiques ou autres, le rétrécissement mitral se manifeste à l'examen par les mêmes signes de palpation et d'auscultation. Ce sont les symptômes communs.

Signes physiques. — Ils sont multiples et variables, isolés ou associés, mais, pris isolément, ils ont presque une égale valeur et permettent de soupçonner sinon d'affirmer le rétrécissement mitral.

Le palper révèle deux phénomènes importants et caractéristiques : le *frémissement cataire diastolique* ou *présystolique* et la *vibration mitrale.* Au moment où le sang traverse l'orifice mitral rétréci, c'est-à-dire pendant la diastole et la présystole, il se produit une veine fluide qui entre en vibration ; c'est ce mouvement vibratoire qui se transmet à la main sous forme d'un frémissement d'abord léger, diastolique, puis renforcé, présystolique, quand l'oreillette se contracte. Ce frémissement n'est que la traduction tactile des bruits fournis par l'auscultation, roulement diastolique et présystolique, et il obéit aux mêmes lois. Toutefois, la main semble un réactif plus sensible que

l'oreille, et, au début du rétrécissement, quand la veine fluide est volumineuse et ses vibrations rares et faibles, il peut exister du frémissement au palper, alors que l'auscultation est encore négative. C'est assez dire que le frémissement cataire est un des signes les plus sûrs de la sténose mitrale. Sa localisation au voisinage de la pointe, son renforcement présystolique permettent aisément de le distinguer du frémissement cataire de la base parfois constaté dans l'insuffisance aortique.

La vibration mitrale, signalée par Bard, n'est que l'équivalent tactile de la dureté et de l'éclat du premier bruit à l'auscultation. A l'état normal, la vibration de la mitrale est peu marquée et se confond avec le choc musculaire de la pointe. Quand cette valvule est dure, rigide, sclérosée, et cela arrive presque toujours à une certaine période de la sténose, le claquement valvulaire donne à la main la sensation d'un mouvement extrêmement brusque comparable à celle d'un ressort qui se détend; cette vibration mitrale, sèche, dure, est synchrone avec le premier bruit et présente son maximum d'intensité un peu en dedans de la pointe, quoique sentie en d'autres points, notamment vers l'épigastre. Elle n'appartient qu'aux rétrécissements anciens ; les lésions valvulaires sont limitées aux bords au début de la sténose, et les valvules, non encore sclérosées, ont conservé une certaine souplesse. Bard et son élève Cassan (1) considèrent que la vibration mitrale permet à elle seule de faire le diagnostic de rétrécissement dans les cas où cette lésion est associée à la myocardite chronique interstitielle, celle-ci, dans les périodes d'arythmie et de tachycardie, ne permettant pas la constatation des autres signes.

La vibration mitrale se traduit pour l'oreille par l'*éclat* et la *dureté du premier bruit* parfois à ce point augmenté qu'il est perçu à distance, jusqu'à 10 et même 50 centimètres de la poitrine. Duroziez, qui a bien décrit ce claquement de fermeture de la mitrale, considère qu'il suffit pour soupçonner le rétrécissement mitral. Attribuable à l'induration scléreuse de l'infundibulum, il peut s'expliquer pour une part, comme le pensait Traube, par la brusque tension de la valvule au moment de la systole, la réplétion diastolique du ventricule étant insuffisante pour préparer cette tension.

A vrai dire, la vibration mitrale et l'*éclat du premier bruit* ne sont que des signes indirects du rétrécissement de l'appareil mitral, indiquant sa sclérose et n'appartenant qu'aux cas anciens. La sténose proprement dite se révèle à l'auscultation par deux bruits anormaux, le *roulement diastolique* et le *souffle présystolique*, dont la cause et le mécanisme sont ceux du frémissement cataire diastolique et présystolique. On peut les entendre isolés ou associés. Dans ce dernier cas, l'oreille appliquée au niveau de la pointe du cœur, ou mieux

(1) Cassan, Du rétrécissement mitral ancien marqué par la myocardite interstitielle diagnostiqué par la palpation. Th. de Lyon, 1896.

au-dessus et en dedans, perçoit, un peu après le claquement des sigmoïdes, un bruit sourd, grave, justement comparé par Duroziez à un roulement ou un ronflement, et dû au passage du sang de l'oreillette dans le ventricule pendant la diastole. Malgré l'étroitesse du pertuis, la pression auriculaire est insuffisante à cette période de la révolution cardiaque pour donner naissance à un véritable souffle. Mais elle augmente vers la fin de la diastole et surtout au moment de la présystole, grâce à la contraction des parois de l'oreillette toujours hypertrophiées dans les rétrécissements de quelque importance. Aussi le roulement va-t-il en se renforçant pour se transformer en un souffle immédiatement avant la systole ventriculaire. Le souffle présystolique (Fauvel), ou systolique auriculaire (Gairdner), est rude, bref, surtout remarquable par sa brusque interruption au moment de la systole ventriculaire et du claquement mitral : la contraction de l'oreillette, qui normalement se continue sans intervalle avec celle du ventricule (Potain), cesse brusquement avec la fermeture de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Le roulement diastolique donne à l'oreille l'impression d'un bruit décomposé (Guttmann), en raison même des vibrations rares et de grande amplitude qui lui donnent naissance. On comprend que les bruits successifs qui le constituent puissent remplir toute la diastole ou n'en occuper qu'une partie (Bristowe). Il est d'ailleurs variable et inconstant, s'entendant à certains moments avec une remarquable netteté, d'autres fois absent. Il manque et ne peut se produire quand le cœur est accéléré, l'évacuation diastolique de l'oreillette étant réduite au minimum de durée ; il est peu prononcé ou fait défaut dans les rétrécissements très serrés, la pression auriculaire étant insuffisante pour faire passer le sang à travers un orifice trop étroit. Dans les deux cas, le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule se fait surtout sous l'influence de la systole auriculaire, d'où la prédominance ou la constatation isolée du souffle présystolique. Mais, quand le cœur est arythmique et très accéléré, roulement diastolique et souffle présystolique sont également absents ; il en est de même dans l'asystolie, la dilatation et la réplétion du ventricule gauche se joignant à l'insuffisance des contractions auriculaires pour supprimer les causes physiques de la sténose mitrale.

Le *dédoublement du deuxième bruit*, observé et décrit par Bouillaud sous le nom de *bruit de rappel*, complète ce que Duroziez a appelé le *rythme mitral* et représenté par l'onomatopée devenue classique *rrou — ffout — tata* : *rrou* reproduit le roulement, *ffout* le souffle présystolique, *tata* le dédoublement du deuxième bruit. Celui-ci est encore un signe indirect du rétrécissement mitral et résulte de la chute successive et non synchrone des sigmoïdes pulmonaires et aortiques. Ce phénomène est généralement attribué à l'excès de tension produit dans la petite circulation par la rétrostase auriculaire,

d'où l'abaissement anticipé des sigmoïdes pulmonaires. Potain, se basant sur la précession, tantôt du bruit sigmoïdien pulmonaire, tantôt au contraire du bruit sigmoïdien aortique, considère que le mécanisme du dédoublement n'est pas toujours le même. L'aspiration ventriculaire non immédiatement satisfaite, en raison du difficile passage du sang de l'oreillette dans le ventricule, produirait, dans les premières phases de la sténose, la chute anticipée des sigmoïdes aortiques. Plus tard, la rétrostase dans l'oreillette et l'excès de tension dans la petite circulation compensent cette première influence, hâtant de leur côté la fermeture des sigmoïdes pulmonaires, si bien que le synchronisme se rétablit : le deuxième bruit pulmonaire révèle, par son accentuation, la cause de cette modification. Enfin, la gêne de la petite circulation augmentant encore, ce sont les sigmoïdes pulmonaires qui anticipent sur les sigmoïdes aortiques et l'on constate la précession pulmonaire. Celle-ci appartiendrait donc aux phases avancées du rétrécissement mitral. Quoi qu'il en soit, le bruit de rappel, bien que non pathognomonique, est un des signes les plus constants du rétrécissement mitral. Il peut exister seul et permet de faire le diagnostic, quand il est constant, perceptible à la base, et qu'il n'existe pas simultanément, soit une grande insuffisance mitrale par dilatation, soit une symphyse cardiaque.

Sansom et Potain ont signalé un dernier phénomène, à vrai dire exceptionnel, le *claquement d'ouverture de la mitrale.* A l'état normal, quand cette valvule est souple, elle s'ouvre sans aucun bruit ; quand ses lames sont indurées, leur tension subite peut déterminer au moment de l'ouverture un claquement d'autant plus dur que les valvules ont plus perdu de leur élasticité. Il s'entend au début de la diastole, aussitôt après le deuxième bruit simple ou dédoublé, avec un intervalle toujours un peu supérieur à celui qui sépare les deux parties du bruit dédoublé. C'est d'ailleurs un signe rare et inconstant.

Quoique donnant des résultats négatifs dans un certain nombre de cas, la percussion du cœur fournit d'utiles indications. La matité cardiaque est à peine modifiée dans le rétrécissement mitral simple et modéré. Elle indique au contraire l'*hypertrophie* et la *dilatation de l'oreillette gauche* et l'*hypertrophie du ventricule droit* quand la sténose est plus étroite. La matité de l'oreillette gauche, recherchée en arrière entre le bord spinal de l'omoplate de ce côté et le rachis, peut s'étendre de la cinquième à la dixième vertèbre dorsale, et mesurer 7 centimètres de largeur sur 12 centimètres de longueur (Machado) (1) : ces grandes dimensions révèlent une extrême dilatation auriculaire et l'insuffisance cardiaque imminente sinon établie. L'hypertrophie du ventricule droit se manifeste par l'extension vers

(1) Machado, De la valeur sémiologique de la percussion de l'oreillette gauche. Th. de Paris, 1897.

la droite de la matité transversale du cœur et plus particulièrement par la matité de la région sternale inférieure. Quant au ventricule gauche, il n'est pas augmenté de volume dans le rétrécissement mitral simple, et son hypertrophie avec ou sans dilatation, caractérisée par l'abaissement et la déviation de la pointe vers l'aisselle, permet d'affirmer une lésion associée telle que la symphyse cardiaque, l'insuffisance aortique ou la myocardite scléreuse.

Le rythme cardiaque est régulier dans le rétrécissement mitral pur et simple. Le *pouls* ne présente aucun caractère spécial, à part sa *petitesse* liée à la faible ondée qui pénètre dans l'artère radiale à chaque systole, quand l'orifice mitral présente lui-même une grande étroitesse. Le tracé sphygmographique indique alors une impulsion centrale faible qui se révèle par la brièveté de la ligne d'ascension, la forme arrondie du sommet, l'obliquité sans brusquerie de la ligne de descente. Encore ce tracé n'a-t-il rien de pathognomonique. Il peut présenter des irrégularités dans diverses circonstances, mais l'*arythmie* cardiaque qui les détermine n'est pas la conséquence directe de la sténose. Elle tient soit aux lésions concomitantes du myocarde, soit à la présence de caillots dans l'oreillette gauche, soit encore à des troubles nerveux réflexes ; et, suivant sa cause, elle est habituelle ou ne se produit qu'accidentellement ou par accès. Elle est habituelle, mais non constante, dans le rétrécissement mitral avec insuffisance et myocardite chronique, sans qu'il soit possible de préciser le mécanisme des irrégularités cardiaques ; elle se retrouve avec les mêmes caractères dans le rétrécissement mitral des artério-scléreux, ce qui tend à prouver, comme l'ont avancé Stokes et Peter, que les troubles du rythme cardiaque dépendent bien plus de l'altération de la fibre cardiaque que des variations de pression dans les cavités cardiaques et du conflit des colonnes sanguines créé par le rétrécissement mitral compliqué d'insuffisance. Aussi, et bien que ce n'en soit pas la conséquence obligée, l'arythmie continue doit-elle être considérée comme un signe de myocardite chronique surajoutée. C'est alors que l'on constate le pouls petit, inégal, intermittent, dénommé à tort pouls mitral. Ces irrégularités de rythme sont d'ailleurs plus ou moins accentuées : elles sont très marquées, présentant souvent le caractère de l'arythmie en salves dans les périodes asystoliques, puis diminuent sans disparaître complètement sous l'influence de la digitale. Plus rarement elles ne se produisent qu'à l'approche des crises d'asystolie et manquent dans leur intervalle.

Mais, indépendamment de ces irrégularités liées à l'altération et à l'asthénie du myocarde, on peut observer, dans le rétrécissement mitral post-rhumatismal et des artérioscléreux, de véritables *accès d'arythmie avec tachycardie* survenant brusquement et cessant complètement au bout de quelques heures ou de quelques jours,

quand elles ne conduisent pas à l'insuffisance et à la dilatation cardiaques. Ce sont pour le malade des crises de palpitations plus angoissantes que dyspnéisantes ; parfois même il n'a pas conscience du désordre cardiaque qui est extrême, l'accélération atteignant 160 et plus, avec de nombreux faux pas et des irrégularités de toute espèce. La cause intime de ces crises n'est pas plus connue que celle des accidents analogues parfois observés dans la myocardite interstitielle chronique. Elles peuvent survenir dans le cours ou la convalescence d'une maladie infectieuse, pneumonie, grippe, alors attribuables à l'abaissement momentané de la pression artérielle et plus encore à l'action des toxines microbiennes sur l'innervation cardiaque et vaso-motrice. Elles dépendent quelquefois de troubles dyspeptiques, et plus particulièrement d'une hyperchlorhydrie transitoire, circonstance sur laquelle Huchard et son élève Nauplioton (1) ont justement appelé l'attention.

Enfin, dans des cas heureusement plus rares, l'arythmie est due à des caillots de l'oreillette gauche, adhérents ou mobiles, mais diminuant ou obstruant complètement l'orifice d'une ou plusieurs veines pulmonaires, et même l'orifice mitral. Un malade observé par Huchard succomba ainsi après avoir présenté des battements cardiaques tumultueux et irréguliers, de la cyanose des lèvres et des extrémités, de l'anxiété respiratoire et de la dyspnée, enfin des signes de congestion pulmonaire avec expectoration sanguinolente.

Phénomènes généraux et fonctionnels. — Accidents. — Quelles que soient sa cause et sa forme, le rétrécissement mitral peut être et rester une lésion latente. Il se révèle plus habituellement par des troubles fonctionnels dont le plus constant est la dyspnée. Quand il est congénital ou lié à une valvulite scléreuse lente et insidieuse de l'enfance, il est associé à des troubles de la croissance, du développement et de la santé générale qui dépendent à la fois de la lésion orificielle et de sa cause première.

Le rétrécissement mitral pur, congénital ou de la première enfance a une individualité clinique bien tranchée. Rarement constaté dans les premières années de la vie, il se manifeste presque toujours à l'époque de la puberté. C'est seulement à ce moment, qu'en raison du développement du cœur se faisant comme celui des autres organes, se caractérise la disproportion entre l'orifice mitral dès longtemps rétréci et l'accroissement des cavités gauches (P. Teissier). Si dès lors la dyspnée facile, l'impossibilité de prendre part aux jeux et aux exercices, la tendance aux épistaxis indiquent un trouble ou une insuffisance de la circulation, on est plus frappé encore du *retard* ou de l'*arrêt du développement* et du mauvais état de la santé générale. S'agit-il d'une jeune fille, cas de beaucoup le plus fréquent, l'ap-

(1) Nauplioton, Sur quelques causes d'arythmie dans le rétrécissement mitral. Th. de Paris, 1896.

parence extérieure, la pâleur, les troubles dyspeptiques, l'asthénie, enfin et surtout le *retard ou les difficultés de la menstruation* font penser à la chlorose. Le garçon présente plutôt les attributs du lymphatisme et de l'infantilisme : petite taille, thorax étroit, malformation du sternum, défaut de développement du système pileux, souvent aussi apathie et intelligence médiocre. Giraudeau a noté dans les deux sexes, mais surtout dans le sexe masculin, la coexistence habituelle de l'hystérie. Bref, la *dystrophie* se révèle dans tous les organes, attribuable à l'apport insuffisant du liquide sanguin, véhicule des matériaux de croissance (Springer), mais dépendant non moins de la maladie originelle.

Le rétrécissement mitral pur ne prend pas seulement le masque de la chlorose ou de l'infantilisme : la dyspnée, les bronchites répétées, les hémoptysies quelquefois très abondantes s'ajoutent à la maigreur et à la débilité pour simuler la tuberculose. Les signes physiques de la sténose mitrale ne suffisent pas d'ailleurs pour en rejeter la possibilité. A côté du *rétrécissement mitral à type pseudo-tuberculeux*, il y a le *rétrécissement associé à la tuberculose*, et les rapports de ces deux affections, déjà signalés à propos de l'étiologie, méritent plus qu'une simple mention. Rokitansky avait établi, en une sorte de loi, que la veinosité du sang chez les cardiaques s'oppose au développement de la tuberculose, et Traube considérait que cela résultait de la transsudation séreuse due à la stase pulmonaire. Cet antagonisme existe, et l'on peut admettre avec J. Renaut, Lépine, Potain, que l'œdème et la congestion pulmonaire d'origine cardiaque sont un procédé naturel de résistance contre l'invasion des bacilles : le mitral ne devient qu'exceptionnellement tuberculeux. Mais, suivant la juste remarque de Pierre Teissier, il s'agit là d'un antagonisme d'évolution et non d'un antagonisme pathogénique. De nombreuses observations ont établi que la tuberculose tient une place prédominante dans l'étiologie du rétrécissement mitral pur, et si la lésion orificielle une fois constituée est assez prononcée pour produire la stase auriculo-pulmonaire et mettre obstacle à l'évolution ultérieure de l'affection bacillaire, il faut s'attendre à en trouver les traces à l'un des sommets. C'est dire que l'arrêt et la rétrocession de la tuberculose pulmonaire impliquent le rétrécissement mitral devenu *maladie* du cœur et non simple *lésion* (R. Tripier, Potain) ; rien n'empêche ses progrès, quand la sténose est légère. Mais il faut aussi tenir compte de la faible virulence originelle de la tuberculose qui donne naissance à la sclérose mitrale, et se rappeler, comme l'a bien montré P. Teissier, que « la tuberculose atténuée dans ses différentes localisations (pulmonaire, ganglionnaire, osseuse), dans ses différentes modalités héréditaires (chlorose, lymphatisme, débilité congénitale), est la cause directe ou la raison héréditaire du rétrécissement mitral pur ». Les lésions tuberculeuses dans le rétrécissement mitral sont donc dis-

crètes, limitées, manifestent une tendance à la cicatrisation et ne conduisent que rarement à la phtisie.

La *dyspnée* est le signe fonctionnel le plus commun du rétrécissement mitral dans ses diverses variétés. Elle est intermittente, se produisant seulement sous l'influence de l'effort, et parfois sous forme de crises de bronchite ou de paroxysmes nocturnes (pseudo-asthme cardiaque); elle est d'autres fois continue, liée à la stase compliquée d'un certain degré d'œdème pulmonaire, s'exaspérant alors au moment du décubitus vespéral. Cette stase devenant habituelle, se complique de sclérose et plus encore de bronchites à répétition et bientôt d'un catarrhe permanent avec toux quinteuse, expectoration abondante, oppression non expliquée par les seuls signes physiques broncho-pulmonaires. C'est dans ce cas que les crachats muqueux ou muco-purulents contiennent les cellules plates pigmentées propres à l'induration brune des poumons (Voy. *Poumon cardiaque*). Souvent aussi la stase entraîne des hémorragies légères diapédétiques, ou des ruptures vasculaires avec hémoptysies remarquables par leur persistance et leur continuité. Enfin la mise en liberté et la circulation des caillots de l'oreillette droite et surtout de son auricule, peuvent ajouter aux phénomènes qui précèdent les accidents de l'embolie et de l'apoplexie pulmonaire. Le rétrécissement mitral, suivant la juste remarque de Huchard, est une cardiopathie *dyspnéisante*, *hémoptoïsante*, *embolisante*.

A côté des *hémoptysies* et des *épistaxis*, parfois premiers accidents révélateurs du rétrécissement mitral, il faut signaler les *métrorragies*. On les observe chez la jeune fille atteinte de rétrécissement mitral pur, plus rarement il est vrai que la dysménorrhée; elles se produisent surtout sous l'influence de la sténose post-rhumatismale, attribuables à des congestions utéro-ovariennes qui augmentent la menstruation ou déterminent des pertes sanguines dans leur intervalle (Dalché). Celles-ci peuvent survenir spontanément ou à l'occasion d'une fatigue, d'une métrite, d'une suite de couches. La lésion mitrale se révèle d'ailleurs par ses signes habituels.

L'*hystérie* est très fréquente chez les malades atteintes de rétrécissement mitral, de sténose pure surtout. Suivant la remarque de Giraudeau, elle localise ses manifestations sur le cœur, exagérant la dyspnée et les palpitations, déterminant de la *précordialgie* et des *crises douloureuses pseudo-angineuses*, donnant ainsi l'impression d'une cardiopathie grave, alors qu'il s'agit souvent d'une lésion bien tolérée. Les choses peuvent aller plus loin, et sans doute en raison de la même prédisposition nerveuse, on peut observer dans le cours du rétrécissement mitral des crises épileptiformes répétées, présentant tous les caractères de l'*épilepsie cardiaque* telle qu'elle a été décrite par Lemoine et Potain. Parfois, ce sont de simples vertiges ou mieux des absences transitoires qui se répètent plusieurs fois le même jour,

et cela pendant plusieurs jours consécutifs; dans l'intervalle de ces courtes crises d'épilepsie psychique, la malade est épuisée et prostrée comme dans le mal comitial vrai. D'autres fois, ce sont de grandes attaques ne différant d'une vulgaire crise d'épilepsie que par l'absence de cri initial et surtout par une aura à point de départ cardiaque qui peut constituer tout l'accès : douleur violente et angoissante à la région précordiale, souvent accompagnée de palpitations violentes, puis ondée sanguine remontant vers la tête, constriction de la gorge, enfin pâleur, perte de connaissance et convulsions toniques et cloniques. Les attaques de petit mal et de grand mal se produisent alternativement chez le même malade, et se répètent avec une très grande fréquence pendant une période de plusieurs jours, séparée de la période suivante par un intervalle de plusieurs semaines ou de plusieurs mois. Leur périodicité est quelquefois réglée par la menstruation. Je les ai vues coïncider avec des crises de congestion pulmonaire et céder à un régime alimentaire réduit, alors que la digitale recommandée par Lemoine était restée insuffisante. Cette particularité tendrait à prouver que, dans certains cas au moins, ces crises épileptiformes dépendent de la rétrostase veineuse à prédominance cérébrale. Ce sont d'ailleurs des accidents exceptionnels, beaucoup plus rares que ceux liés à l'*embolie cérébrale*.

Celle-ci résulte de la mise en liberté de fragments thrombosiques de l'oreillette gauche ou de la face auriculaire de la mitrale, qui pénétrant dans le ventricule et lancés dans la grande circulation, prennent le plus souvent la voie de la carotide gauche et vont se fixer dans l'artère sylvienne du même côté. L'hémiplégie droite avec aphasie en est la conséquence habituelle, et si le malade survit, cette hémiplégie persiste le plus souvent, se compliquant dans les délais habituels de contracture post-hémiplégique et quelquefois, surtout quand il s'agit d'enfants ou de jeunes sujets, d'athétose et d'atrophie des membres paralysés. Il semble, d'après les observations de Duroziez, que cet accident soit plus commun chez la femme. Il n'en a signalé aucun cas chez l'homme, tandis que sur 43 femmes atteintes de rétrécissement mitral pur, 11 avaient de l'hémiplégie droite avec aphasie et 4 de l'hémiplégie sans aphasie.

Le rétrécissement mitral, dans sa forme pure surtout, peut être une lésion latente ou parfaitement tolérée jusqu'au développement d'une grossesse. Celle-ci imprime à l'organisme maternel des modifications circulatoires dont la plus importante est l'augmentation de la masse totale du sang démontrée à la fois par la clinique et les expériences sur les animaux. Cette pléthore sanguine (Peter) est évidente vers le cinquième mois, et c'est à partir de cette époque que la femme grosse atteinte de rétrécissement mitral est exposée aux accidents graves et souvent mortels que Peter a décrits sous le nom d'*accidents gravido-cardiaques*. C'est que l'orifice mitral rétréci,

réglé pour un petit travail, suivant l'expression de Potain, ne se prête pas à la traversée d'une colonne liquide plus volumineuse que normalement : l'oreillette gauche, se vidant mal, se dilate et la rétrostase ne tarde pas à se produire dans les veines pulmonaires et la petite circulation.

Les accidents qui en résultent ont été divisés en trois groupes par Porak : 1° troubles cardio-pulmonaires ; 2° troubles de l'innervation cardiaque ; 3° stase dans la grande circulation ou asystolie proprement dite. Les accidents cardio-pulmonaires sont les plus importants et les plus fréquents. Bien décrits par Peter, ils éclatent d'une manière foudroyante, rappelant tout à fait la crise d'œdème pulmonaire suraigu des artério-scléreux : même dyspnée subite et rapidement asphyxiante avec toux quinteuse et expectoration séro-albumineuse, souvent sanguinolente et même sanglante ; pluie de râles bulleux fins dans les deux poumons; cœur rapide et affolé, avec pouls petit, irrégulier, parfois insaisissable ; cyanose progressive et danger de mort si l'on n'intervient rapidement par la saignée, ou si, ce qui est fréquent, la mort du fœtus et l'accouchement prématuré ne mettent fin à la crise. Ces mêmes phénomènes peuvent se produire à la fin de la grossesse, pendant le travail et même après l'accouchement. Les troubles de l'innervation cardiaque consistent en crises de tachycardie qui souvent s'associent à l'œdème pulmonaire, mais peuvent exister isolément, aboutissant ou non à l'asystolie. Celle-ci succède à l'œdème pulmonaire aigu ou survient progressivement, parfois même ne se produit qu'après l'accouchement, entraînant rapidement la mort qui peut même être subite, soit pendant le travail, soit après la délivrance. La cause de ces accidents tardifs et mortels n'est plus la simple pléthore sanguine. Elle réside quelquefois dans la thrombose de l'oreillette droite, plus souvent dans les altérations du muscle cardiaque et tout particulièrement l'apoplexie myocardique récemment invoquée par Vaquez : dilatation capillaire exagérée dans les diverses régions du cœur, surtout dans l'épaisseur de l'oreillette gauche, ruptures vasculaires avec hémorragies, et, comme conséquence, refoulement et atrophie des cellules musculaires. Ces lésions sont attribuables aux efforts de l'accouchement qui ne peuvent qu'augmenter la gêne de la circulation veineuse du poumon et du cœur.

Les accidents gravido-cardiaques appartiennent à toutes les formes du rétrécissement mitral; mais ils ne se produisent que dans les cas où la sténose est très prononcée ou compliquée de lésions plus ou moins profondes du myocarde. Les statistiques démontrent en effet la possibilité de grossesses régulières et normales chez des malades atteintes de sténose mitrale de l'enfance ou post-rhumatismale. Middleton a pu relever dix-sept cas de grossesse heureusement terminée chez des malades atteintes de rétrécissement mitral pur ou avec insuffisance. Porak en a également réuni quelques exemples.

Les rapports du rétrécissement mitral et de la grossesse doivent être envisagés non seulement au point de vue de la mère, mais aussi du produit de la conception. Or Duroziez a justement insisté sur les métrorragies qui se produisent pendant la gestation, sur les avortements et les accouchements prématurés, sur les lésions placentaires, sur la mort du fœtus avant la naissance ou de l'enfant mal venu immédiatement après, enfin sur les hémorragies graves qui suivent la délivrance.

En dehors même de la grossesse, l'*asystolie* est l'aboutissant inévitable du rétrécissement mitral, quand la stase et l'œdème pulmonaire persistent ou atteignent un certain degré : le cœur droit se laisse dilater et l'insuffisance tricuspidienne se manifeste par ses désordres habituels. Ces conséquences appartiennent moins au rétrécissement mitral pur, souvent toléré jusqu'à un âge avancé (Duroziez), qu'au rétrécissement post-rhumatismal, habituellement associé à l'insuffisance et au rétrécissement des artérioscléreux. Si l'asystolie dépend dans ces cas de la lésion orificielle, elle relève tout autant et plus encore des altérations et de l'asthénie du myocarde. Celles-ci peuvent être transitoires, par exemple après une attaque prolongée de rhumatisme articulaire ayant provoqué ou réveillé des lésions phlegmasiques du côté du cœur et de ses séreuses : il s'agit alors d'une véritable asystolie inflammatoire qui cède au bout de quelques mois, quand ces lésions se sont elles-mêmes arrêtées. D'autres fois l'asystolie se répète pendant des mois et des années sous l'influence du moindre effort et même spontanément, pour devenir chronique et irréductible quand le myocarde est profondément atteint ; ainsi en est-il dans le rétrécissement mitral des artérioscléreux. Et le malade succombe lentement par cachexie cardiaque, à moins que le dénouement ne soit précipité par des accidents d'apoplexie pulmonaire due à des embolies venant du cœur droit.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du rétrécissement mitral est facile pour une oreille exercée, quand son syndrome physique est au complet. Mais il peut manquer ou être dissocié, chacun de ses éléments ne présentant pas une égale valeur. Il disparaît complètement dans l'asystolie et durant les crises de tachycardie et d'arythmie ; si, dans ces circonstances, la sténose mitrale est soupçonnée, elle ne peut être affirmée qu'après réapparition de ses signes sous l'influence du repos et de la régularisation du cœur. Leur variabilité doit être toujours présente à l'esprit, et plusieurs examens sont quelquefois nécessaires avant d'arriver à la certitude. Tantôt, on entend seulement le dédoublement du deuxième bruit, signe plus constant que tous les autres, mais non pathognomonique. Ce dédoublement, on le sait, peut être physiologique, alors transitoire, ne s'entendant qu'à la fin de l'inspiration et au début de l'expiration (Potain). Il existe quelque-

fois dans la grande insuffisance mitrale par dilatation, attribuable à l'excès de tension de la petite circulation. Il se retrouve pour cette même raison dans la symphyse péricardique (Potain), quelquefois portant sur le premier bruit, comme dans une observation de Gilbert et Garnier (bruit de rappel paradoxal). La vibration et le claquement exagérés de la mitrale constatés à la main et à l'oreille ont une valeur plus grande, quoique signes indirects : mais ils n'appartiennent qu'aux rétrécissements anciens avec sclérose très accentuée de la valvule. Le roulement diastolique est le signe le plus certain, le plus caractéristique, et, en se basant sur ses caractères de temps, de timbre et de renforcement progressif, on ne le confondra pas avec le souffle diastolique de l'insuffisance aortique : mais il est inconstant et exige pour se produire une certaine lenteur du cœur. Reste le souffle présystolique que peut simuler une variété de souffle extra-cardiaque de la pointe signalé par Potain ; mais c'est une sorte de froissement, de roulement, plutôt qu'un souffle véritable, et jamais il n'est accompagné de frémissement cataire. L'association de ce souffle présystolique extra-cardiaque avec un dédoublement physiologique du deuxième bruit peut, au premier abord, en imposer pour un rétrécissement mitral : ces signes disparaissent sous l'oreille quand on prolonge quelque peu l'examen, en plaçant le malade dans les conditions de calme nécessaires.

Ces considérations s'appliquent au *faux rétrécissement mitral* ou *rétrécissement mitral spasmodique*, dont la fréquence relative a été signalée à propos de l'étiologie. Parfois caractérisé par tous les éléments du rythme mitral, roulement diastolique, souffle présystolique, bruit de rappel, il se distingue du rétrécissement mitral vrai par la variabilité, l'intermittence et le caractère transitoire de ces signes, par l'absence de tout trouble fonctionnel, la coïncidence habituelle de l'hystérie et de la chlorose, sans que l'on puisse relever dans les antécédents aucune infection ayant pu donner lieu à une valvulite mitrale. Enfin, l'on ne constate pas le claquement et la vibration de la mitrale dus à sa sclérose.

A côté de ce faux rétrécissement mitral, il importe de signaler le *rétrécissement mitral relatif*, décrit par A. Flint, Sansom, Potain, dans l'insuffisance aortique par athérome. L'ondée sanguine rétrograde venant de l'aorte refoule la grande lame antérieure de la valvule mitrale, d'où une entrave au libre passage du sang de l'oreillette dans le ventricule gauche qui se manifeste par un souffle présystolique de la pointe succédant au souffle diastolique de la base. Le souffle présystolique ne suffit pas dans ce cas pour affirmer l'association d'une insuffisance aortique et d'un rétrécissement mitral organique ; celui-ci ne sera admis qu'après constatation de ses autres signes.

Il est utile, après avoir reconnu la sténose mitrale, d'en apprécier

le degré et la cause. En ce qui concerne le DEGRÉ, Potain et son élève Gochbaum (1) ont établi trois types correspondant à l'évolution plus ou moins avancée de la lésion. Au premier degré ou à la première période, le premier bruit est éclatant, grâce à la systole brève et forte du ventricule gauche; le rétrécissement étant peu marqué, les vibrations de la colonne liquide qui traverse l'orifice mitral pendant la diastole sont rares et faibles, d'où un roulement à tonalité basse et à timbre grave; le dédoublement du deuxième bruit, pour les raisons signalées plus haut, est à précession aortique. Au deuxième degré, le premier bruit conserve ses caractères d'intensité et de brusquerie, mais il est moins éclatant et plus dur, à cause de l'induration et de l'épaississement plus grand de la valvule; le bruit de roulement est à tonalité haute, relativement aiguë; le dédoublement est remplacé par une accentuation du deuxième bruit pulmonaire; enfin, c'est à cette période qu'on peut entendre le claquement d'ouverture de la valvule mitrale. Au troisième degré, le premier bruit est sourd ou même imperceptible, l'entonnoir mitral rigide et à orifice très petit se fermant sans effort dès la première poussée ventriculaire; le roulement diastolique s'atténue ou disparaît, la colonne sanguine qui traverse cet orifice étant réduite à un filet dont les vibrations cessent d'être perceptibles; si la contraction auriculaire reste suffisante, on peut encore entendre le renforcement ou souffle présystolique; le dédoublement est à précession pulmonaire. A côté des signes fournis par l'auscultation, il faut tenir compte des résultats de la percussion et des troubles fonctionnels. C'est dans les rétrécissements très serrés que l'on constate l'augmentation de la matité de l'oreillette gauche en arrière, atteignant jusqu'à douze centimètres en hauteur et six ou sept en largeur; c'est dans ces cas aussi que la stase pulmonaire et la dyspnée sont habituelles, la gêne de la petite circulation entraînant l'hypertrophie et la dilatation du ventricule droit et plus tard de l'oreillette.

Quant à la CAUSE ET A LA NATURE du rétrécissement mitral, on se basera, pour les reconnaître, sur l'âge et les antécédents, sur son association avec d'autres lésions valvulaires et sur l'état du myocarde. La constatation isolée du schème de Duroziez chez un sujet jeune, sans antécédents de rhumatisme, est en faveur du rétrécissement mitral pur. La sténose, d'origine rhumatismale, est le plus souvent accompagnée d'insuffisance mitrale, parfois d'insuffisance aortique et de symphyse partielle ou totale, réalisant le type clinique si important du grand cœur rhumatismal de Duroziez. Chez les artérioscléreux, on constate l'augmentation de volume du ventricule gauche, les troubles du rythme cardiaque, souvent l'hypertension artérielle et la polyurie; le rétrécissement mitral ne se révèle parfois

(1) GOCHBAUM, Étude sur l'évolution du rétrécissement mitral basé sur la modification des signes physiques. Th. de Paris, 1894.

que par l'un ou l'autre des éléments de son syndrome physique, en particulier le dédoublement du deuxième bruit, la vibration mitrale.

PRONOSTIC. — Le pronostic du rétrécissement mitral dépend tout d'abord de sa forme et de son degré. Si la sténose pure permet souvent une longue survie et reste tolérée, grâce à des conditions sociales et hygiéniques favorables, le rétrécissement post-rhumatismal, quand il est associé à d'autres lésions orificielles et myocardiques, et de même le rétrécissement de l'artériosclérose, se compliquent habituellement d'accidents pulmonaires et de crises asystoliques répétées qui se terminent par la mort au bout de deux ou trois ans, et plus rapidement encore. Il ne faudrait pas cependant considérer ce dénouement comme fatal et inévitable. Le malade, étant au repos pendant un temps suffisant, puis menant une existence calme et régulière, peut survivre; mais c'est un infirme cardiaque que l'effort, la fatigue, une maladie accidentelle, exposent à des crises incessantes d'insuffisance cardiaque. Il importe de ne pas oublier que l'orifice mitral et le ventricule gauche se trouvent réglés pour un faible débit de sang. Lorsque le travail musculaire est modéré, la vie calme et les principaux organes en bon état, la quantité de sang qui afflue dans le cœur droit et l'oreillette gauche est proportionnelle à ce débit, et la stase sanguine, en arrière de l'obstacle, est nulle ou minime; mais l'adaptation fonctionnelle peut cesser sous l'influence du moindre surcroît de travail. Cette règle de pronostic ne s'applique pas seulement au rétrécissement des rhumatisants et des artérioscléreux; elle se confirme, pour la femme atteinte de sténose pure de la première enfance, quand survient une grossesse. Celle-ci peut être l'occasion des graves accidents gravido-cardiaques décrits à propos de la symptomatologie. Le rétrécissement mitral expose enfin à des embolies pulmonaires et cérébrales. C'est assez dire qu'il est l'une des plus graves parmi les affections cardiaques.

TRAITEMENT. — Le rétrécissement mitral est une lésion presque toujours définitive, de nature cicatricielle et scléreuse ou scléro-athéromateuse; on ne peut espérer la guérir, mais il faut en empêcher l'aggravation et en prévenir les conséquences. A ce double point de vue, une hygiène bien entendue est la base du traitement. Et tout d'abord, avant de rendre sa liberté à un malade atteint de sténose post-rhumatismale, il importe de s'assurer que tout travail inflammatoire a cessé du côté de l'endocarde, du myocarde et du péricarde : l'absence de l'état subfébrile qui peut persister pendant des semaines à la suite des poussées graves de rhumatisme articulaire aigu, l'invariabilité des signes physiques et le fonctionnement régulier et suffisant du muscle cardiaque seront exigés avant de permettre au malade de quitter son lit. Il sera prudent de le surveiller pendant les mois

qui suivront et de prévenir, par la révulsion de la région précordiale et de petites doses d'iodure de potassium ou de sodium, l'extension des lésions inflammatoires. Les sténoses de la première enfance et des artérioscléreux sont depuis longtemps constituées quand on les constate, et trop invétérées pour qu'il soit possible d'en arrêter l'évolution.

L'hygiène du malade atteint de rétrécissement mitral découle tout naturellement de la physiologie pathologique de l'affection. Réglé pour un faible débit et un petit travail, son cœur ne supporte aucun effort, aucune fatigue. Une vie calme et régulière, des occupations sédentaires, un régime sobre, préviennent pour un temps plus ou moins long, parfois jusqu'à la vieillesse, les accidents pulmonaires et asystoliques : le repos absolu et la réduction des aliments s'imposent à la moindre alerte, afin de permettre à l'équilibre circulatoire de se rétablir. La digitale ne doit être employée qu'avec circonspection et pour enrayer ou prévenir les accidents asystoliques; en raison même de la sténose mitrale, elle peut augmenter l'excès de tension et l'encombrement de la petite circulation et favoriser les hémorragies pulmonaires (Potain).

Le mariage doit être formellement interdit aux jeunes filles atteintes de rétrécissement mitral, en raison des graves accidents qui peuvent se produire pendant la grossesse et l'accouchement (Peter, Duroziez, Landouzy). Il n'est pas de cardiopathie où ils soient plus à redouter. Fort heureusement, ils ne comportent pas toujours un pronostic désespéré, et on peut efficacement les combattre par un traitement rationnel, dont le but doit être de diminuer la pléthore sanguine. La saignée dans les congestions pulmonaires suraiguës, les laxatifs répétés, les diurétiques et un régime alimentaire réduit, quand les troubles cardio-pulmonaires sont moins menaçants, donnent souvent les plus heureux résultats, permettant de ne pas recourir à l'accouchement prématuré artificiel. Cette suprême ressource doit être réservée pour les cas où les crises de congestion pulmonaire se répètent et mettent la vie en péril; mais, suivant la recommandation de Vaquez et Millet, on ne doit pas provoquer l'accouchement, sous menace de mort, alors que la malade est en pleine crise d'œdème pulmonaire, mais dans une époque d'accalmie. Et les mêmes observateurs conseillent l'emploi du chloroforme pendant l'accouchement provoqué comme pendant l'accouchement naturel, la chloroformisation, loin d'être dangereuse, pouvant prévenir le réveil des accidents cardio-pulmonaires quand elle est judicieusement surveillée.

Les complications du rétrécissement mitral, embolies, asystolie, seront traitées et combattues suivant les règles habituelles.

INSUFFISANCE AORTIQUE

Rétractées et raccourcies, parfois partiellement détruites, les valvules sigmoïdes ne peuvent plus assurer l'occlusion parfaite de l'orifice aortique pendant la diastole : le sang tend donc à refluer de l'aorte dans le ventricule gauche et cette régurgitation donne naissance à une série de troubles circulatoires et de signes physiques qui caractérisent l'insuffisance aortique. Décrite en 1832 par Corrigan dans un mémoire « sur l'ouverture permanente de l'orifice de l'aorte, ou insuffisance des valvules aortiques », cette affection valvulaire est souvent désignée sous le nom de maladie de Corrigan. Ce n'est pas que les altérations des sigmoïdes aortiques n'aient été antérieurement signalées; Vieussens (1) (1715) avait même indiqué la lésion de l'insuffisance, le mécanisme de la régurgitation et les caractères du pouls fort et vibrant; mais son observation, récemment mise au jour par Huchard (2), avait passé inaperçue, et Corrigan a eu le mérite d'établir avec une parfaite précision les conditions anatomiques et les principaux signes de l'affection.

Très riche de signes physiques, l'insuffisance aortique ne se révèle parfois par aucun trouble fonctionnel, et reste latente pendant toute l'existence sans en abréger notablement la durée. D'autres fois elle est associée à des accidents plus ou moins graves qui ne sont dus que dans une faible mesure à la lésion orificielle, mais dépendent de la maladie causale qui a simultanément atteint d'autres parties du cœur et de l'aorte ou compromis des organes non moins essentiels : le système artériel, les reins, le cerveau. Il faut donc envisager dans l'insuffisance aortique la lésion et la maladie, la première n'étant souvent que la révélatrice de la seconde.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET ÉTIOLOGIE. — L'insuffisance aortique se vérifie sur le cadavre par le procédé classique de l'eau versée dans l'aorte, après l'avoir sectionnée à quelques centimètres au-dessus de son orifice. Quand les sigmoïdes sont normales, elles s'abaissent et s'appliquent hermétiquement les unes contre les autres, empêchant l'eau de pénétrer dans le ventricule. Il y a insuffisance quand cette occlusion étant imparfaite, le liquide s'écoule dans la cavité ventriculaire. L'épreuve est assez concluante, si l'on a eu soin de ne pas couper le tronc des coronaires, l'eau pouvant y pénétrer et s'échapper par leurs orifices béants.

Les altérations valvulaires qui déterminent l'insuffisance sont dues

(1) Vieussens, Traité nouveau de la structure et des causes du mouvement naturel du cœur, Toulouse, 1715.

(2) Huchard, Une rectification historique en faveur de Vieussens, au sujet du pouls et de la maladie dite de Corrigan (*Soc. méd. des hôp.*, 6 juillet 1894, p. 489).

tantôt à l'endocardite aiguë dont elles sont la détermination ou les séquelles, tantôt à l'aortite aiguë ou chronique. Cette double origine, base de l'étude anatomo-pathologique et symptomatique, a été bien établie par Peter et Huchard et exprimée par les termes d'*insuffisance aortique endocardique* et d'*insuffisance aortique endartéritique* ou *artérielle*.

L'insuffisance aortique endocardique peut être aiguë ou chronique. La première n'appartient qu'aux endocardites malignes et plus particulièrement à l'endocardite pneumonique, dont le lieu d'élection est l'orifice aortique. Une végétation développée sur la face ventriculaire d'une valvule sigmoïde peut l'empêcher de s'appliquer exactement sur sa congénère et déterminer l'insuffisance. Celle-ci se produit surtout et avec une grande rapidité dans l'endocardite ulcéreuse, soit que le travail nécrosique détruise en quelques jours le bord libre ou une partie plus étendue des valvules sigmoïdes, les réduisant à l'état de lambeaux ou de moignons couverts de végétations, soit qu'elles se perforent à la suite de la formation et par les progrès d'un anévrysme valvulaire. Dans un cas de Dianoux, ce travail de désorganisation s'était fait en douze jours. L'endocardite simple plastique ne peut produire une insuffisance aussi précoce, l'inocclusion de l'orifice aortique résultant non de la destruction des valvules, mais de leur induration, de leur rétraction et parfois de leurs adhérences réciproques, toutes altérations qui exigent plusieurs semaines pour se constituer. Aussi la lésion orificielle ne se caractérise-t-elle qu'après guérison apparente de l'endocardite et de sa maladie causale : l'insuffisance est tardive mais presque toujours définitive. Les sigmoïdes, indurées et soudées entre elles, forment un cône à base tournée vers le cœur, et dont le sommet reste béant, les lésions ayant envahi jusqu'à leur bord libre. Ou bien l'une des sigmoïdes seulement est rigide et raccourcie, parfois adhérente à la paroi aortique. Suivant la remarque de Potain et Rendu, c'est la lésion de leur bord libre qui surtout détermine l'insuffisance, l'occlusion étant possible, même avec des lésions valvulaires considérables, tant qu'il reste souple et mobile.

La cause la plus commune de l'insuffisance aortique par endocardite chronique est le rhumatisme articulaire aigu ; aussi se produit-elle surtout dans le jeune âge et avant quarante ans. Plus rare que le rétrécissement avec insuffisance de l'orifice mitral, elle peut se combiner avec lui ou exister isolément ; dans le premier cas, elle fait partie des altérations complexes du grand cœur rhumatismal de Duroziez, souvent encore associée à un certain degré de symphyse péricardique et de myocardite chronique. Quand l'insuffisance aortique est due à la soudure complète des trois sigmoïdes, il y a simultanément rétrécissement aortique.

L'insuffisance aortique artérielle peut être due à une aortite

aiguë ; elle accompagne très souvent l'aortite chronique et sa fréquence est beaucoup plus grande que celle de l'insuffisance aortique par endocardite. Ses causes sont celles de l'athérome. On l'observe surtout après quarante ans chez les arthritiques et les goutteux, les alcooliques, les syphilitiques, les saturnins, parfois à la suite d'une maladie infectieuse aiguë comme la fièvre typhoïde. Elle est assez commune dans l'athérome sénile. Les valvules sigmoïdes ne sont pas seulement indurées et rétractées, mais rigides, incrustées d'écailles calcaires, parfois complètement crétacées. Ce qui caractérise plus encore cette forme de l'insuffisance aortique, ce sont les lésions concomitantes de l'aorte et des artères coronaires, sans parler des altérations scléreuses et dégénératives du myocarde et des reins. La coronarite est habituelle, qu'elle soit limitée aux orifices des artères cardiaques rétrécis et parfois oblitérés, ou qu'elle ait envahi le tronc et les branches de ces vaisseaux. L'aorte, athéromateuse sur une grande étendue, est souvent dilatée, et cette dilatation gagnant l'anneau d'insertion des valvules sigmoïdes, contribue pour sa part à augmenter sinon à déterminer leur insuffisance. C'est ce qui constitue l'*insuffisance relative*.

Corrigan admettait que « les valvules, sans aucune lésion organique, peuvent être rendues inaptes à leur fonction par la dilatation de l'orifice aortique, tel qu'on l'observe dans l'anévrysme, ou dans cette dilatation voisine de la courbure de l'aorte qu'on observe fréquemment chez les personnes âgées ». Contestée par Charcelay, l'insuffisance relative par dilatation de l'aorte et de son anneau d'insertion a été observée et décrite par Aran, Alvarenga, Peacok, récemment par Renvers, Bouveret, sans parler des auteurs assez nombreux qui ont publié des observations isolées. Toutefois, Friedreich, Peter, Potain, Barié (1) ne l'admettent qu'avec réserves. Il est rare, disent-ils, que dans la dilatation de l'aorte les sigmoïdes soient absolument intactes. Leur bord libre est souvent épaissi et induré, et cette lésion est suffisante pour empêcher leur adossement hermétique. D'autre part, si l'on s'en rapporte aux recherches expérimentales de Potain et Barié, il ne semble pas que l'élévation de la pression aortique, invoquée par Bouveret pour expliquer l'insuffisance aortique relative dans quelques cas de néphrite interstitielle, soit capable à elle seule de provoquer la dilatation de l'aorte et de son anneau fibreux. Cela ne prouve pas que cet anneau ne puisse se distendre, devenir trop large pour permettre aux sigmoïdes d'assurer son occlusion pendant la diastole ; mais elle ne le peut qu'à la faveur d'altérations préalables qui en ont diminué la résistance et l'élasticité. Or ces altérations existent dans diverses circonstances. Elles sont quelquefois la conséquence de l'âge. Les recherches de Perls ont

(1) Barié, La vraie et les pseudo-insuffisances aortiques (*Arch. de méd.*, mars, avril et mai 1896).

établi qu'à partir de quarante à quarante-cinq ans l'orifice aortique perd peu à peu son élasticité et commence à céder à la pression sanguine, si bien que la surface couverte par les sigmoïdes, supérieure dans la jeunesse à l'aire de l'orifice, lui devient égale et même inférieure. Le fait a été confirmé par les mensurations de F. Beneke: la circonférence interne de l'aorte, à la naissance de 20 millimètres, est de 62 millimètres à vingt ans, et augmente jusqu'à quatre-vingts ans, de 68 à 82 millimètres. Cette perte de l'élasticité et cet agrandissement de l'anneau aortique peuvent se produire bien plus tôt, par exemple dans la symphyse cardiaque avec sclérose du myocarde, la dilatation mécanique des cavités et des orifices du cœur due aux adhérences du péricarde étant favorisée par le travail inflammatoire qui s'est propagé jusqu'aux anneaux d'insertion des valvules. Elle s'observe à plus juste raison dans l'aortite chronique avec ou sans dilatation, et rien n'empêche d'admettre, avec Bouveret, que l'hypertension artérielle favorise dans ce cas l'insuffisance aortique relative, et que ses variations en expliquent l'intermittence.

Les rapports directs de l'insuffisance aortique avec l'aortite chronique expliquent sa fréquence dans l'ataxie locomotrice. Signalée pour la première fois par Vulpian, l'*insuffisance aortique des tabétiques* a été reconnue commune, depuis que l'on s'est attaché à la rechercher; et cette recherche était d'autant plus nécessaire, qu'en raison de l'existence sédentaire à laquelle ils sont condamnés, l'insuffisance des tabétiques est souvent latente. On a pu croire tout d'abord à une relation pathogénique entre l'affection nerveuse et la lésion aortique : Grasset avait invoqué le retentissement sur le cœur par voie réflexe des crises douloureuses, et Teissier (de Lyon) s'était demandé si, pour certains cas au moins où les sigmoïdes présentaient l'état fenêtré avec perforations, on ne pouvait émettre l'hypothèse d'une altération trophique comparable au mal perforant plantaire. Letulle, et après lui Hippolyte Martin et Jaubert, élève de Hanot, se basant sur l'anatomie pathologique, cherchèrent à expliquer le développement simultané de l'affection aortique et de l'ataxie locomotrice par l'artériosclérose, cause commune des deux affections : cette même opinion fut développée par J. Renaut et Truc (de Lyon), qui, ayant réuni plusieurs observations de coïncidence chez le même sujet d'ataxie, de néphrite interstitielle et d'insuffisance aortique, proposèrent d'en faire un type clinique : l'ataxie douloureuse néphro-aortique. Schultze, Marie, et plus récemment Nordman (1), dans son importante thèse sur le cœur des tabétiques, croient simplement à une relation étiologique, l'insuffisance aortique, comme le tabes, étant due à la syphilis et pouvant être considérée comme la manifestation d'une artérite parasyphilitique.

(1) Nordman, Th. de doctorat. Paris, 1895.

Parmi les causes d'insuffisance aortique, Corrigan avait signalé les *ruptures et les déchirures des valvules sigmoïdes*. Elles peuvent s'être produites spontanément, sous l'influence d'un effort, ou succéder à un traumatisme direct de la région précordiale ou sternale. Les *ruptures spontanées ou par effort* se font à la faveur d'une altération athéromateuse préalable des sigmoïdes : aussi ne les observe-t-on qu'à partir d'un certain âge, en moyenne trente-neuf ans [E. Barié] (1); de même que les ruptures traumatiques, elles sont plus communes chez l'homme, en raison de la nature de ses travaux. Parmi les causes des déchirures spontanées, on a noté les efforts pour soulever un marteau de forgeron ou une pièce de bois, pour enfoncer une porte ou pousser une lourde charrette, une course affolée pendant plusieurs heures, soit à pied, soit en bicyclette [Launois] (2). L'élévation de la tension intra-aortique pendant l'effort permet de comprendre ces graves désordres quand déjà les valvules sigmoïdes ont perdu une partie de leur résistance. E. Barié a pu les reproduire expérimentalement en exagérant la pression normalement supportée par l'aorte : sur dix expériences, quatre ont été suivies de ruptures.

Les *ruptures traumatiques*, également faciles à provoquer sur le cadavre (E. Barié), peuvent survenir chez des sujets plus jeunes que les ruptures par effort, attribuables exclusivement au traumatisme. Elles donnent lieu à l'INSUFFISANCE AORTIQUE TRAUMATIQUE proprement dite et ont été observées à la suite d'une chute de cheval, la poitrine donnant fortement contre le sol [Potain] (3), d'une chute dans une carrière, dans un escalier, dans un fossé [Litten] (4), d'un coup de tampon dans la région thoracique (Duroziez), d'une forte constriction du thorax dans une lutte (Potain), ou encore de la chute d'une hauteur de 3 mètres, la région précordiale portant sur le dossier d'un fauteuil [G. Schneider] (5). L'accident se produit sans doute pendant la diastole, le choc violent porté sur le thorax ne faisant qu'élever brusquement et fortement la pression supportée par les valvules sigmoïdes (Barié). Parfois, quand le délabrement est considérable, l'insuffisance aortique en résulte immédiatement ; quand la déchirure est petite, elle peut être un point d'appel pour les bactéries pathogènes et déterminer une endocardite dite traumatique, cause ultérieure d'insuffisance (Hermann, Biggs, Litten).

La rupture des valvules aortiques intéresse une ou plutôt deux

(1) E. Barié, Recherches cliniques et expérimentales sur les ruptures valvulaires du cœur (*Revue de méd.*, 1881).

(2) Launois, Insuffisance aortique par rupture valvulaire chez un bicycliste (*Soc. méd. des hôp.*, 4 déc. 1896).

(3) Potain, Des traumatismes cardiaques (*Clin. de la Charité*, p. 233).

(4) Litten, Insuffisance aortique consécutive à une endocardite traumatique (*Soc. de méd. int.*, 20 déc. 1897).

(5) G. Schneider, Insuffisance aortique consécutive à un traumatisme du cœur (*Méd. mod.*, 5 juin 1897).

valves ; la valve droite ou valvule de la cloison est plus souvent atteinte, même dans les ruptures expérimentales (Barié). C'est parfois une simple échancrure ou une déchirure allant obliquement du bord libre vers l'insertion de la valvule. Mais celle-ci est souvent arrachée de son point d'implantation sur une longueur de 6 à 7 millimètres, flottant librement dans la cavité ventriculaire. Quelquefois deux valvules adhérentes sont décollées ensemble et, comme dans une observation de Leyden, la rupture peut porter sur les trois valvules. L'insuffisance aortique ainsi produite n'est pas une lésion aussi exceptionnelle qu'on pourrait le croire. C'est la plus commune des déchirures valvulaires. Dans une thèse récente, E. Dreyfus (1) a pu en réunir 46 cas sur 72 observations de ruptures valvulaires, dont 22 de la valvule mitrale, 3 de la tricuspide, 1 des sigmoïdes pulmonaires.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Le reflux du sang de l'aorte dans le ventricule après chaque systole, détermine des désordres qui portent à la fois sur le cœur et sur la circulation périphérique. Suivant l'importance de la régurgitation, le ventricule gauche recevant pendant la diastole une quantité de sang plus grande que de coutume, se dilate plus ou moins et s'hypertrophie pour suffire au surcroît de travail qui lui est imposé. Cette dilatation hypertrophique, modérée quand il s'agit d'insuffisance aortique simple par endocardite, est souvent considérable dans l'insuffisance artérielle, presque toujours compliquée d'un certain degré d'athérome des coronaires et de myocardite scléreuse. Ainsi s'expliquent les traînées fibreuses des piliers de la mitrale que Traube et Raynaud attribuaient à l'élongation des muscles papillaires, ainsi que les plaques scléreuses facilement visibles sur les coupes du myocarde.

L'oreillette gauche se dilate et s'hypertrophie à son tour : on peut supposer qu'elle éprouve quelque peine à se vider de son contenu dans un ventricule déjà plus d'à moitié rempli par le reflux aortique (Potain et Rendu), mais il faut aussi faire la part des lésions du myocarde ventriculaire qui, dans l'athérome cardio-aortique, favorisent sa distension et déterminent une insuffisance mitrale par dilatation avec ses conséquences.

L'insuffisance aortique par endocardite est souvent combinée avec une valvulite chronique mitrale de même origine, d'où le rétrécissement avec ou sans insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire et la rétrostase dans l'oreillette gauche. La complexité de ces lésions orificielles et myocardiques peut également favoriser la dilatation avec ou sans hypertrophie du ventricule droit, sans que celle-ci ait aucun rapport avec l'insuffisance aortique : la dilatation hypertrophique du ventricule gauche lui est seule directement attribuable.

(1) J. Dreyfus, Ruptures valvulaires consécutives au traumatisme et à l'effort. Th. de Paris, 1896.

Les artères subissent, non moins que le cœur gauche, les conséquences de l'insuffisance aortique qui y détermine des oscillations anormales de la pression artérielle. Le reflux du sang de l'aorte dans le ventricule pendant la diastole se traduit par un abaissement subit de la pression dans le système artériel, suivi d'une élévation également brusque en rapport avec l'ondée sanguine considérable lancée par le ventricule gauche dilaté et hypertrophié. Plus la lésion est prononcée, plus ces oscillations sont marquées; la pression constante est d'autant moindre que l'élasticité de l'aorte, ne trouvant plus son point d'appui sur les valvules sigmoïdes abaissées, ne peut, comme à l'état normal, contribuer à la progression du sang vers la périphérie, et changer le mouvement intermittent en un mouvement continu. Ces modifications donnent l'explication des signes artériels de l'insuffisance aortique.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'insuffisance aortique se constitue lentement et sourdement, et son début passe habituellement inaperçu. C'est à peine si l'on peut assister à son développement dans l'endocardite ulcéro-végétante où le souffle diastolique de la base se montre du jour au lendemain. Une dyspnée subite avec syncope, une douleur précordiale angoissante donnant l'impression d'une déchirure interne, souvent aussi l'apparition brusque d'un bruit musical diastolique annoncent parfois l'insuffisance par rupture valvulaire. Mais ces cas sont exceptionnels. L'insuffisance aortique par endocardite chronique ou endartérite est le plus souvent latente au début et elle le peut rester pendant une longue période, même chez l'athéromateux et le vieillard, quand les artères coronaires et le myocarde ne sont pas sérieusement atteints. On la constate accidentellement en auscultant un rhumatisant plusieurs semaines ou plus après une crise de polyarthrite fébrile ou en examinant le cœur d'un artérioscléreux qui présente des troubles fonctionnels tenant à l'aortite chronique. C'est donc une affection qui veut être cherchée, et comme toutes les lésions orificielles, peut ne se révéler que par ses signes physiques, les seuls constants.

Signes physiques. — La physiologie pathologique et la clinique ont établi l'existence de deux espèces de signes, les *signes cardiaques*, qui dépendent directement du reflux de l'ondée sanguine de l'aorte dans le ventricule gauche, et les *signes artériels*, dus aux oscillations de la pression sanguine dans les artères périphériques.

Les signes cardiaques sont fournis par l'auscultation qui révèle le souffle diastolique caractéristique de l'insuffisance, par la palpation qui permet de constater quelquefois un frémissement synchrone avec le souffle, presque toujours le soulèvement en dôme de la pointe du cœur, par la percussion qui montre la constance de la dilatation hypertrophique du ventricule gauche.

La régurgitation qui résulte de l'inocclusion des sigmoïdes se traduit par un *souffle diastolique*, *doux* et *aspiratif*, présentant habituellement son maximum au foyer aortique, et se propageant de haut en bas, suivant la direction de l'ondée sanguine rétrograde qui lui donne naissance. Il commence dès le début de la diastole, remplaçant ou accompagnant le claquement sigmoïdien qui peut être simultanément altéré quand l'insuffisance est d'origine artérielle : il n'est pas rare, dans ce cas, de constater un éclat tympanique du second bruit coïncidant ou alternant avec le souffle diastolique ; cette association appartient à l'aortite chronique avec dilatation. Le souffle peut être bref, n'occupant qu'une partie du grand silence, ou se prolonger jusqu'à la fin de la diastole. Sa durée dépend sans doute du moment où la pression du ventricule rempli par l'ondée sanguine rétrograde devient égale à celle de la pression aortique (Potain et Rendu). Ces mêmes conditions expliquent la décroissance du souffle qui, d'abord renflé, s'atténue progressivement sous l'influence de la réplétion ventriculaire qui met obstacle au reflux. La pression aortique, aidée au début de l'aspiration ventriculaire, n'est d'ailleurs pas suffisante pour déterminer un souffle rude : aussi est-il doux, aspiratif, ne s'entendant parfois que dans la station verticale ou après élévation des bras, conditions qui facilitent et accentuent la régurgitation. Son intensité est en raison inverse du degré de l'insuffisance, si bien qu'il peut manquer dans les grandes insuffisances, les valvules étant réduites au point qu'elles ne peuvent plus produire de vibrations. Dans quelques cas, au lieu d'un souffle, c'est un bruit musical, piaulant, perceptible pour le malade dont il trouble le repos et pour son entourage : ainsi en est-il dans les perforations et les ruptures des sigmoïdes, parfois dans l'insuffisance par induration crétacée des sigmoïdes. Le siège et la propagation du souffle sont variables ; il faut le chercher sur le trajet du courant sanguin rétrograde qui lui donne naissance (Bucquoy) et quelquefois jusqu'à la pointe. On le trouvera en auscultant successivement le foyer des bruits aortiques, la région sternale le long de son bord droit, jusqu'à l'appendice xiphoïde, enfin la pointe où il peut présenter son maximum d'intensité. Ces localisations diverses dépendent de la disposition plus ou moins oblique du pertuis qui détermine l'insuffisance (Potain) et du siège des lésions. Quand elles occupent le segment postérieur des sigmoïdes, le reflux se fait sur la valve antérieure de la mitrale jusqu'à la pointe; quand elles portent sur le segment antérieur, l'ondée rétrograde suit le septum ventriculaire jusqu'à l'appendice xiphoïde (W. Foster).

Le souffle diastolique est souvent accompagné d'un souffle systolique dû à la coïncidence d'un rétrécissement, ou plus habituellement aux rugosités des valvules et des parois aortiques qui produisent des vibrations sonores au moment du passage de l'ondée sanguine. Aussi

ce double souffle de la base est-il commun dans l'insuffisance par aortite chronique. Quelques observations isolées dues à Gubler, Constantin Paul, A. Flint, permettent même de penser que le souffle diastolique peut naître, avec des sigmoïdes suffisantes, sous l'influence du mouvement rétrograde du sang au moment de son passage sur les rugosités ou seulement la saillie aiguë d'une plaque calcaire de l'aorte dilatée et athéromateuse. Ce fait avait été déjà avancé par Skoda et Bellingham. Mais alors le souffle doit précéder immédiatement le deuxième bruit : c'est un *souffle prédiastolique* (Austin Flint).

L'auscultation de la pointe est le complément nécessaire de l'examen. Le souffle diastolique aortique s'y propage, et assez souvent on constate en même temps les signes de l'insuffisance et du rétrécissement de l'orifice mitral. Le souffle systolique mitral peut tenir à une insuffisance par valvulite chronique, ou à une insuffisance relative par dilatation ventriculaire : il est alors variable et inconstant. Le rétrécissement mitral accompagne fréquemment l'insuffisance aortique par endocardite rhumatismale : Duroziez a relevé trente-huit fois cette association. Mais il importe de savoir qu'avec une valvule mitrale intacte, l'insuffisance aortique peut donner naissance à un souffle présystolique accompagné de frémissement cataire. Sansom et Potain croient à un rétrécissement mitral relatif dû au refoulement de la grande lame antérieure de la mitrale par l'ondée sanguine rétrograde qui reflue de l'aorte : ce faux rétrécissement mitral a surtout été constaté dans l'insuffisance aortique par athérome (Lespérance).

Si l'auscultation tient la plus grande place dans le diagnostic de l'insuffisance aortique, la palpation et la percussion n'en donnent pas moins des renseignements intéressants. La main constate parfois un frémissement diastolique au niveau du foyer aortique ou dans son voisinage ; ce signe n'existe, il est vrai, qu'autant que l'insuffisance est très prononcée, et surtout que les bords de l'orifice présentent des rugosités ou des végétations. Le choc de la pointe présente des modifications plus constantes : outre qu'il est abaissé dans le sixième ou le septième espace intercostal et souvent légèrement déplacé en dehors de la ligne mamelonnaire, il est augmenté, ainsi qu'il est aisé de s'en convaincre, par la vue et surtout par le palper qui donne l'impression d'un soulèvement en dôme. Ce *choc en dôme* décrit par Bard (de Lyon) est considéré par lui comme un bon signe indirect ; mais il peut exister dans la dilatation hypertrophique du cœur sans insuffisance aortique. De plus, il faut tenir compte et de l'asthénie cardiaque et de la coexistence soit d'une grande insuffisance mitrale par dilatation, soit d'un rétrécissement aortique, qui diminuent l'intensité du choc de la pointe et parfois le suppriment. Il manquait absolument dans un cas d'insuffisance aortique par endocardite maligne observé

par Martins (1) : les muscles papillaires de la valvule mitrale étaient atrophiés et dégénérés, et l'orifice mitral énormément dilaté. Il fait souvent défaut dans l'insuffisance artérielle, quand le myocarde dégénéré est plus dilaté qu'hypertrophié. Le choc en dôme indique en somme la dilatation hypertrophique du ventricule gauche dont l'importance est appréciée par la percussion. Elle se caractérise par une *augmentation de la matité précordiale* qui, en hauteur, atteint 8 à 9 centimètres et plus sur la ligne mamelonnaire. Cette matité anormale varie d'ailleurs suivant qu'il s'agit d'insuffisance aortique simple ou compliquée.

Les SIGNES ARTÉRIELS ont une importance au moins égale à celle des signes cardiaques. Ils dépendent, pour la plupart, de l'abaissement considérable de la pression dans l'intervalle des pulsations et de sa brusque élévation au moment de la diastole des artères : à ce moment il y a même exagération, ainsi que le prouvent les recherches faites par Potain à l'aide du sphygmanomètre. Ces oscillations se traduisent d'abord au pouls radial qui est bondissant et dépressible : c'est le *pouls de Corrigan.* Après une impulsion extrêmement intense, l'artère soulevant le doigt avec la rapidité et la force d'un ressort (Aran), se dérobe tout à coup et semble se vider pour se distendre avec la même brusquerie à la pulsation suivante. L'élévation du bras exagère encore l'opposition entre ces deux états successifs, en facilitant le reflux du sang vers le cœur après la diastole artérielle. Les données fournies par l'exploration digitale sont rendues plus évidentes par le tracé sphygmographique. L'énergie et la soudaineté de l'expansion artérielle se manifestent par la hauteur exagérée de la ligne ascensionnelle qui est absolument verticale. La ligne de descente commence par un crochet aigu dû à la chute brusque du levier en raison du rapide abaissement de la tension artérielle, et présente sur son trajet un dicrotisme marqué. Ce crochet, considéré tout d'abord comme un indice certain d'insuffisance aortique, a perdu de sa valeur depuis que Quinquaud l'a retrouvé dans le cours de la fièvre typhoïde, de l'infection puerpérale, des hémorragies graves, et que d'autres observateurs l'ont signalé dans l'anévrysme de l'aorte sans insuffisance ; il peut se produire toutes les fois qu'avec une tension artérielle faible, l'énergie ventriculaire est accrue. Il n'en reste pas moins un signe probant quoique non pathognomonique de l'insuffisance aortique.

Corrigan avait constaté, avec le pouls qui porte son nom, « la pulsation singulière qui existe dans toutes les artères de la tête, du cou et des membres supérieurs », c'est-à-dire les battements artériels visibles surtout au cou, où les ondulations dues au flux et au reflux du sang dans les carotides donnent l'impression d'une sorte de *danse des artères.* Les battements se retrouvent dans les artères de moyen

(1) MARTINS, Insuffisance aortique sans choc de la pointe du cœur (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 4 nov. 1889).

calibre et jusque dans les fines artérioles. Les temporales et les faciales, au voisinage de la commissure des lèvres, les humérales aux bras, parfois même les pédieuses et les collatérales des doigts, subissent des alternatives de distension et de retrait facilement visibles.

On retrouve ces mêmes pulsations au niveau de la luette, véritable *pouls de la luette* (Fr. Muller, Merklen), sans parler des battements transmis aux amygdales par les carotides (Huchard). Bref, tout le système artériel traduit par ses oscillations les variations continuelles et excessives de pression auxquelles il est soumis. Il n'est pas jusqu'aux capillaires qui n'accusent cette anomalie. En examinant le derme sous-unguéal après avoir exercé une légère pression sur l'ongle, on constate des alternatives de rougeur et de pâleur dues à la distension et au retrait des capillaires : c'est le *pouls capillaire* décrit par Quincke, Tapret, Ruaut, qu'on retrouve également au niveau des taches vaso-motrices provoquées sur la peau du front par une pression ou une friction prolongée, au niveau de la rétine, ou encore de la zone congestive entourant une plaque d'urticaire (Edg. Hirtz).

Quand, chez un malade atteint d'insuffisance aortique, on applique le doigt sur le trajet d'une grosse artère telle que la sous-clavière ou la carotide, on constate assez souvent un thrill ou *frémissement* vibratoire assez intense. Corrigan, qui avait observé ce phénomène, l'avait attribué à l'hypertrophie du cœur, et Soulier (de Lyon) a montré qu'il résultait à la fois de l'abaissement de la tension artérielle et de la vitesse de l'ondée sanguine exagérée par l'hypertrophie ventriculaire. Cahuzac (1) tend à penser que le frémissement n'est que propagé aux grosses artères et que son foyer de production se trouve au niveau de l'orifice aortique. Cette interprétation ne s'applique pas au frémissement des grosses artères éloignées de l'aorte, telles que l'humérale et la fémorale.

Il est un dernier signe fourni par l'auscultation des artères : c'est le *double souffle intermittent crural* de Duroziez. Le double souffle peut être entendu dans toutes les artères d'un certain calibre, mais il est plus facile à produire et à percevoir sur l'artère fémorale au pli de l'aine, en raison du volume de ce vaisseau, de sa position superficielle et de sa facile compressibilité. Quand on applique le stéthoscope à ce niveau, en comprimant plus ou moins le tronc artériel, on entend indépendamment du souffle normal de la diastole artérielle, exagéré dans l'insuffisance aortique, un deuxième souffle plus faible et plus doux qui lui succède immédiatement. On peut produire ce double souffle par la pression du stéthoscope; on le peut aussi, quoique plus difficilement, en posant simplement cet instrument sur l'artère sans appuyer, et en pressant avec les doigts successivement

(1) Cahuzac, Du thrill dans l'insuffisance aortique. Th. de Paris, 1896.

en amont et en aval ; la pression en amont détermine le premier souffle, la pression en aval produit le second, preuve évidente, comme l'a dit Duroziez, que celui-ci résulte de la systole et non de la diastole artérielle, c'est-à-dire d'une ondée sanguine rétrograde. C'est pour cette raison que Potain (1) conseille de comprimer la fémorale avec le bord du stéthoscope le plus éloigné du cœur, l'onde rétrograde passant alors sous le pavillon de l'instrument qui en recueille toutes les vibrations. Quant au premier souffle, son exagération tient à l'hypertrophie ventriculaire gauche et d'une manière plus précise à la brusque arrivée d'une ondée sanguine volumineuse dans l'artère en état de faible tension. Traube a signalé un phénomène de même ordre sous le nom de double bruit artériel : c'est un double bruit de choc perçu en auscultant l'artère crurale sans la comprimer : il est facile de transformer le double bruit en double souffle en exerçant avec le stéthoscope une compression plus ou moins forte. Le double souffle intermittent n'est pas un signe pathognomonique ni constant de l'insuffisance aortique ; il indique seulement une impulsion cardiaque vigoureuse avec une tension artérielle faible. Duroziez lui-même en a signalé l'existence dans certains cas de chlorose, d'intoxication saturnine, de fièvre typhoïde, de dilatation de l'aorte, etc. D'autre part, le double souffle manque quand l'insuffisance aortique est compliquée d'asthénie cardiaque ou quand l'élasticité des artères périphériques est diminuée ou supprimée par l'athérome.

Les signes artériels, comme les signes cardiaques, sont d'ailleurs variables suivant la cause de l'insuffisance aortique, suivant aussi qu'elle est isolée, c'est-à-dire pure, ou associée à d'autres lésions orificielles et artérielles. Le pouls de Corrigan peut être peu marqué dans l'insuffisance artérielle compliquée de rétrécissement : les caractères du pouls sont souvent ceux de l'athérome, et le tracé sphygmographique montre une ligne d'ascension moins élevée avec un crochet à peine ébauché immédiatement suivi d'un léger plateau. Les battements artériels, le pouls capillaire et le double souffle intermittent crural sont également moins prononcés dans cette variété de l'insuffisance, en raison de la diminution de l'élasticité artérielle. Par contre, on constate souvent le soulèvement des sous-clavières dû à la dilatation de l'aorte, celle-ci se caractérisant d'ailleurs par ses signes habituels : matité dépassant le bord droit du sternum au niveau du deuxième espace intercostal droit, deuxième bruit clangoreux associé au souffle quelquefois intermittent de l'insuffisance.

Signes fonctionnels. — Ils sont souvent nuls dans l'insuffisance aortique par endocardite ; Huchard l'a justement définie en disant que la lésion constitue toute la maladie ; c'est à peine si l'on note les

(1) POTAIN, cité par PETIT, art. CŒUR du *Traité de méd.*, t. II, p. 235.

palpitations faciles sous l'insuffisance de l'effort, la pâleur de la face alternant à certains moments avec une rougeur congestive. Mais ils sont importants dans l'insuffisance par aortite généralement associée à des altérations des coronaires et même de tout l'arbre artériel : ici la maladie domine la lésion (Huchard). A vrai dire il s'agit alors d'une affection de l'aorte bien plus que d'une affection valvulaire, et les accidents qui peuvent se produire, angine de poitrine, dyspnée avec douleur rétro-sternale, crises d'œdème pulmonaire suraigu, gastralgie, dépendent de la coronarite et de l'aortite et non de l'insuffisance des sigmoïdes. Les vertiges eux-mêmes attribués aux brusques alternatives de la tension artérielle encéphalique résultent pour une part au moins égale de l'ischémie artériosclérosique ; il en est de même de l'insomnie. La pâleur terreuse de la face, conséquence et de la régurgitation et du spasme des artères périphériques par irritation réflexe à point de départ endocardique (F. Franck), est surtout marquée chez les athéromateux aortiques. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que, chez ces malades, les lésions artérielles ne sont que rarement ou temporairement localisées à l'aorte, que l'artériosclérose généralisée, l'hypertension artérielle et la néphrite interstitielle contribuent pour une part plus ou moins importante à charger le tableau morbide. Les rapports intimes de l'artériosclérose et de l'insuffisance aortique permettent même d'admettre avec Bouveret, Renvers et Huchard que l'hypertension artérielle tient parfois sous sa dépendance les variations du souffle diastolique. Certains aortiques avec insuffisance se comportent comme des rénaux, les troubles de l'élimination urinaire tenant la première place dans leur histoire morbide; d'autres se présentent et finissent comme des cardiaques, la cardiomégalie avec ou sans arythmie et l'asystolie indiquant la prédominance de la dégénérescence et de l'asthénie du myocarde.

TERMINAISONS. — PRONOSTIC. — L'insuffisance aortique consécutive a l'endocardite rhumatismale est et reste une lésion bénigne dans la majorité des cas, à la condition d'être modérée et non compliquée d'autres altérations orificielles ou péricardo-myocardiques; sa guérison n'est même pas impossible (Potain). Elle n'entrave ni ne compromet l'existence; elle n'expose pas la femme aux accidents gravido-cardiaques. Il n'en est pas ainsi quand, associée au rétrécissement mitral et surtout à la symphyse du péricarde et à la myocardite scléreuse, l'insuffisance aortique n'est plus qu'un élément accessoire dans l'évolution de la pancardite rhumatismale ou grand cœur rhumatismal de Duroziez. Entre ces deux types extrêmes, il existe de nombreux intermédiaires dont il n'est pas toujours facile de fixer le pronostic : telle l'insuffisance aortique simplement compliquée d'insuffisance mitrale, parfois incompatible avec une vie active, d'autres fois latente et sans troubles fonctionnels. Tout dépend du

degré de l'insuffisance qui se mesure à l'importance de la dilatation du cœur gauche, et de l'état du myocarde dont l'hypertrophie compensatrice peut facilement céder à la moindre fatigue, quand il s'y mêle des lésions scléreuses.

L'insuffisance aortique artérielle est non moins diverse quant aux troubles et aux dangers qui en résultent pour l'existence. Elle peut être tolérée pendant de longues années ou se compliquer hâtivement d'accidents plus ou moins graves. Le pronostic, subordonné pour une part à l'hygiène du malade, l'est surtout à l'état des artères coronaires, du myocarde et des reins, à l'évolution lente ou rapide de l'artériosclérose.

La *mort subite* est toujours à redouter, en raison de la coïncidence commune du rétrécissement des orifices des artères coronaires ou de l'artérite sténosante ou oblitérante de leurs troncs. Elle se produit par syncope avec ou sans le syndrome douloureux de l'angine de poitrine. Ce brusque dénouement est-il attribuable pour une part à l'insuffisance aortique? La question a été et reste discutée. Aran et Briquet, qui les premiers ont appelé l'attention sur la fréquence relative de la mort subite dans la maladie de Corrigan, s'étaient contentés de signaler la coïncidence. Dans une thèse qui a fait époque (1860), Mauriac attribuait la syncope ultime aux troubles de la circulation et à la dégénérescence graisseuse du myocarde. Puis l'on a successivement invoqué l'anémie bulbaire, opinion à peu près abandonnée, et l'ischémie du myocarde due à l'insuffisance de l'apport sanguin dans les coronaires, en raison de la régurgitation du sang de l'aorte dans le ventricule gauche pendant la diastole. Mais contrairement à l'opinion ancienne, on sait que cet afflux se fait pendant la systole et non pendant la diastole, les orifices des coronaires naissant au-dessus du bord libre des valvules sigmoïdes et la méthode graphique ayant permis de constater que le sang pénètre dans ces artères en même temps que dans l'aorte. Ces notions physiologiques et les constatations anatomo-pathologiques sont donc contraires à l'hypothèse de la mort subite par ischémie simple du myocarde, sans altération des coronaires. On verra, à propos de la coronarite, que cette lésion relativement commune demande à être cherchée avec plus de précision qu'on ne le faisait il y a quelques années. Et il paraît bien, comme l'ont avancé Potain et Rendu, que l'athérome des coronaires est la cause la plus habituelle de la mort subite dans l'insuffisance aortique.

La *mort rapide*, dénouement moins fréquent, dépend également des lésions concomitantes de l'aorte, du système artériel et du myocarde. Elle peut être la conséquence d'une crise d'œdème suraigu du poumon avec ou sans angine de poitrine; d'autres fois le malade succombe à quelque accident relevant de l'artériosclérose encéphalique.

La *mort lente* par asystolie ou par urémie est la terminaison habi-

tuelle de l'insuffisance aortique artérielle. Les lésions scléreuses du myocarde et du rein amènent progressivement l'insuffisance cardiaque ou l'insuffisance rénale. L'aortique cardio-scléreux, avant de finir par l'asystolie chronique, a pu présenter à plusieurs reprises des crises d'asystolie aiguë ainsi qu'on les observe dans la myocardite chronique scléreuse sans insuffisance aortique. Il meurt d'autres fois urémique; depuis longtemps polyurique avec une perméabilité rénale insuffisante, sujet à des crises de dyspnée urémique, à de la céphalée, accidents coïncidant avec une albuminurie transitoire plus ou moins abondante et avec la diminution des urines, il finit par le délire et le coma. Il n'est pas rare d'ailleurs que l'asystolie et l'urémie se combinent dans les dernières périodes, et que le malade meure comme un cardio-rénal.

Le pronostic de l'ASYSTOLIE PAR RUPTURE VALVULAIRE est subordonné à l'étendue de la déchirure, à l'état du myocarde, à l'intégrité ou aux lésions préalables des sigmoïdes, aux infections secondaires. Quand il s'agit de déchirure simple par traumatisme, la guérison par cicatrice est possible, ainsi que Leyden (1) a pu l'observer avec pièces anatomiques à l'appui. Mais cette heureuse terminaison est l'exception, et quand le malade ne succombe pas dès les premières heures, il conserve une insuffisance aortique tolérée si elle est modérée, relativement bénigne si elle n'est pas compliquée d'endocardite secondaire ou d'athérome, mais dont le pronostic, toutes choses égales, est plus sérieux que celui de l'insuffisance par endocardite ou par aortite.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic est ordinairement un des plus faciles de la pathologie cardiaque, grâce à la netteté et à la multiplicité des signes physiques. Mais il est des cas discutables d'autant plus que le souffle diastolique de la base, considéré autrefois comme pathognomonique, existe en dehors de l'insuffisance aortique.

Et tout d'abord il faut songer, malgré sa rareté, à la possibilité d'une insuffisance vraie ou relative de l'artère pulmonaire. Le siège du souffle est alors différent : il occupe le deuxième espace intercostal gauche et se propage le long du sternum jusque vers le quatrième espace, c'est-à-dire dans la direction de l'artère pulmonaire. Le diagnostic se base plus encore sur l'absence des signes artériels de l'insuffisance aortique et sur les résultats de la percussion indiquant la dilatation du ventricule droit et non celle du ventricule gauche. Il faut savoir enfin qu'une insuffisance pulmonaire, d'ailleurs relative et intermittente dans ses manifestations, complique parfois le rétrécissement mitral ancien, ainsi que cela a été observé par Pawinski et Gouget.

Plus encore que le souffle de l'insuffisance pulmonaire, les souffles diastoliques de la base, dits *accidentels*, peuvent en imposer pour

(1) LEYDEN, *Soc. de méd. de Berlin*, avril 1892.

une insuffisance aortique qui n'existe pas. Duroziez et Sahli les ont considérés comme des souffles veineux produits dans la veine jugulaire et la veine cave supérieure par une série d'aspirations successives dues à la diastole de l'oreillette et du ventricule droits. Ils ont été plus justement décrits par Potain, E. Barié (1), Huchard (2), comme des souffles cardio-pulmonaires. Un certain nombre d'examens cliniques et anatomo-pathologiques, faits avec toute la rigueur désirable, ont mis hors de conteste l'existence possible de ces souffles en l'absence de toute lésion orificielle. Ce sont des bruits doux, humés, exceptionnellement sibilants, se modifiant suivant les différentes attitudes du malade, diminuant et disparaissant à certains moments, pour reparaître un peu plus tard, variant même de rythme. Ils occupent la zone pré-aortique, les régions sternale et xiphoïdienne. Ils sont mésodiastoliques, commençant un peu après le second bruit et se terminant avant le premier, ne remplissant donc pas la totalité du grand silence. Ces caractères permettront de soupçonner leur nature anorganique, et le diagnostic de *fausse insuffisance aortique* sera confirmé par l'absence d'hypertrophie ventriculaire gauche et des signes artériels de l'insuffisance vraie.

En regard de ces pseudo-insuffisances avec souffle diastolique plus ou moins variable, il faut signaler les *insuffisances frustes* où le souffle est également intermittent et parfois difficile à percevoir. Ainsi en est-il quand la lésion est trop minime et la régurgitation trop faible pour donner naissance à un souffle nettement caractérisé. On peut le rendre plus perceptible en auscultant le malade dans la station verticale ou les bras relevés de manière à augmenter la vitesse de l'ondée sanguine rétrograde. Le souffle peut même complètement disparaître dans la position couchée [Timofejew] (3). Ces insuffisances frustes, constatées à la suite de l'endocardite rhumatismale, restent douteuses quand elles ne sont pas accompagnées d'hypertrophie ventriculaire gauche et de signes artériels. Elles peuvent être affirmées dans l'aortite chronique quand simultanément l'on constate l'éclat tympanique du deuxième bruit et les signes de la dilatation de l'aorte.

L'athérome et la dilatation de l'aorte peuvent d'ailleurs se compliquer d'insuffisance relative souvent intermittente, d'où un souffle également intermittent. Parfois aussi, ainsi que cela a été dit plus haut, les rugosités saillantes de l'aorte peuvent produire un souffle prédiastolique facile à confondre avec le véritable souffle diastolique, Mais ce diagnostic est affaire de simple curiosité, la lésion essentielle étant l'aortite avec dilatation, et la constatation d'une insuffisance n'en étant que la confirmation.

(1) E. Barié, *loc. cit.*, p. 572.
(2) Huchard, *Soc. méd. des hôp.*, 13 mars 1896.
(3) Timofejew, Inconstance du souffle diastolique dans l'insuffisance aortique (*Saint-Pétersbourg Med. Woch.*, n° 24, 1888).

Le double souffle de l'anévrysme de l'aorte peut encore prêter à la confusion. La recherche des autres signes physiques et fonctionnels de l'ectasie sacciforme, matité, battements, phénomènes de compression, l'absence de la dilatation hypertrophique du ventricule gauche et des signes artériels de l'insuffisance permettront de l'éviter; d'ailleurs, le souffle diastolique de l'anévrysme siège au niveau de l'articulation sterno-claviculaire droite, s'il s'agit d'un anévrysme de l'aorte ascendante, dans la région interscapulaire, quand il se trouve sur l'aorte descendante; il n'a pas la propagation rétro-sternale du souffle de l'insuffisance.

Les signes artériels sont la confirmation souvent nécessaire du diagnostic d'insuffisance aortique; ils n'ont par eux-mêmes aucune valeur pathognomonique. Il paraît bien, d'après les observations de Leyden, Litten, Leube, que l'insuffisance peut exister sans souffle, surtout quand elle est grande, l'altération des valvules étant trop considérable pour leur permettre de vibrer. Les signes artériels donnent alors d'utiles indications, et l'on est en droit de soupçonner la lésion des sigmoïdes, si d'autre part la percussion et le palper décèlent la dilatation avec ou sans hypertrophie du ventricule gauche. Mais on n'en peut tenir qu'un faible compte si le volume du cœur est normal. Le pouls bondissant et dépressible, le double souffle crural de Duroziez, le pouls capillaire, nous l'avons vu, ont été signalés dans d'autres affections. Quant aux battements visibles des artères, on les observe, en l'absence de toute lésion cardio-artérielle, dans l'anémie et surtout chez des sujets nerveux atteints d'éréthisme cardio-vasculaire avec palpitations, battements et bourdonnements d'oreille, troubles vaso-moteurs faciles : c'est l'état décrit par Dane sous le nom de *neurasthénie pulsatile*.

Le diagnostic de l'insuffisance aortique posé, il faut en établir la cause et la nature, d'où découlent les indications pronostiques et thérapeutiques. L'auscultation ne donne à cet égard que peu de renseignements. Toutefois la coexistence d'un souffle systolique est habituelle dans l'athérome tandis qu'elle est plus rare dans l'insuffisance d'origine rhumatismale. Le souffle diastolique est toujours doux dans cette dernière, tandis qu'il peut être musical et associé à l'éclat tympanique du deuxième bruit dans l'athérome. Le diagnostic se basera surtout sur l'âge, les antécédents, les troubles fonctionnels et l'état du système artériel. Le jeune âge, le rhumatisme antérieur, plaideront pour l'insuffisance d'origine rhumatismale qui se caractérise par la pâleur, l'énergie des battements artériels du cou, le pouls bondissant. Après quarante et surtout cinquante ans, on soupçonnera l'athérome que rendront vraisemblable les antécédents de goutte, de saturnisme, d'alcoolisme, de syphilis, la sénilité, la coexistence des signes de la néphrite interstitielle chronique. On remarquera, dans ces cas, la dureté et l'incompressibilité des artères radiales et tem-

porales, la faible intensité des battements carotidiens, mais, par contre, le soulèvement des artères sous-clavières, s'il y a dilatation de l'aorte. Enfin les troubles fonctionnels sont à peu près nuls dans l'insuffisance par endocardite; le vertige, la douleur rétro-sternale, les crises d'angine de poitrine et de dyspnée par œdème pulmonaire s'observent communément dans l'insuffisance artérielle.

Il peut y avoir intérêt, au point de vue médico-légal, à établir le diagnostic de l'insuffisance aortique d'origine traumatique et le bien fondé d'une réclamation de dommages-intérêts. On peut admettre que la lésion valvulaire constatée chez un individu victime d'un traumatisme thoracique a été créée uniquemient par celui-ci lorsque ses antécédents pathologiques sont nuls, ou lorsque ayant un passé pathologique, il a été examiné plusieurs fois avant l'accident [Dufour] (1) par un médecin qui a trouvé le cœur intact. L'âge peu avancé, les troubles fonctionnels qui se sont produits au moment de l'accident, douleur précordiale, syncope, dyspnée, le caractère musical du souffle diastolique sont en faveur de l'origine traumatique de l'insuffisance.

TRAITEMENT. — L'insuffisance aortique est une lésion le plus souvent définitive. Le traitement ne peut agir que sur les maladies causales, en évitant qu'elles n'aggravent, par la continuité ou la répétition de leur action, les désordres déjà produits. Il n'est cependant pas impossible que la médication iodurée, continuée avec persévérance pendant plusieurs mois et plus, ait une action favorable et résolutive sur des lésions déjà établies. Quelques observations semblent le démontrer, en ce qui concerne du moins l'insuffisance artérielle [Picot] (2). On sait l'influence heureuse de ce traitement dans l'aortite chronique, quand il est associé à une hygiène alimentaire régulière avec substitution du lait aux boissons alcoolisées; il enraye tout au moins ses progrès et ceux de l'athérome des coronaires ; il prévient ou combat les autres déterminations viscérales de l'artériosclérose.

A vrai dire, l'insuffisance aortique ne comporte par elle-même aucune indication. Le malade qui en est atteint doit se soumettre à l'hygiène générale des cardiaques, éviter les efforts et les écarts de régime; ces recommandations sont aussi essentielles dans l'insuffisance compliquée des rhumatisants que dans celle des artérioscléreux. En s'y conformant, le malade évitera ou retardera les accès d'angine de poitrine, l'asystolie et l'urémie, c'est-à-dire les accidents et les complications terminales de l'insuffisance aortique ou, pour mieux dire, de la myocardite chronique et de l'artériosclérose.

(1) Dufour, Des insuffisances aortiques d'origine traumatique. Th. de doct. Paris, 1896, p. 74.

(2) Picot, Sur deux cas d'insuffisance aortique guéris par l'iodure de potassium (*Congrès de méd. int. de Bordeaux*, 1895).

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

Le rétrécissement aortique n'existe que rarement à l'état isolé ; il est habituellement associé à l'insuffisance des sigmoïdes, quelquefois aux lésions mitrales. Ses causes sont diverses comme celles de toutes les affections orificielles ; sa symptomatologie est simple, mais le diagnostic en est souvent incertain en raison de sa confusion possible avec l'aortite chronique, qui d'ailleurs l'accompagne souvent.

ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le rétrécissement peut porter sur l'orifice lui-même ou plus bas, sur la partie de la région mitro-aortique immédiatement sous-jacente aux valvules sigmoïdes : c'est le rétrécissement sous-aortique de Vulpian. Il ne sera pas question du rétrécissement congénital qui, occupant la crosse même de l'aorte au point d'abouchement du canal artériel, appartient à la pathologie de l'aorte.

Le RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE PROPREMENT DIT est la conséquence d'une endocardite aiguë ou chronique. A l'état *aigu*, il s'observe surtout dans l'endocardite maligne végétante : siégeant au niveau du bord libre ou de la face ventriculaire des valvules sigmoïdes, les végétations en chou-fleur diminuent la lumière de l'orifice ; elles coexistent parfois avec des ulcérations ou des anévrysmes valvulaires plus ou moins volumineux, ceux-ci augmentant ou produisant à eux seuls le rétrécissement. A vrai dire, ce sont des lésions rares. A l'état *chronique*, le rétrécissement aortique succède à une endocardite aiguë simple ou est dû à l'athérome, coïncidant alors avec les altérations de l'aortite chronique. Dans l'un et l'autre cas, il résulte des déformations, des épaississements et des adhérences valvulaires qui transforment l'orifice aortique en un infundibulum à sommet plus ou moins étroit tourné vers l'aorte : l'induration fibreuse et cicatricielle dans l'endocardite chronique, les plaques athéromateuses et la rigidité par infiltration de matières crétacées dans l'aortite chronique, déforment les sigmoïdes et les empêchent de se relever complètement au moment du passage du sang, en diminuant ou supprimant leur élasticité. Le rétrécissement est surtout prononcé quand il y a soudure des faces latérales des replis valvulaires ; il est alors étroit au point de ne pas laisser passer un tuyau de plume ou d'être réduit à une simple fente. L'anneau d'insertion des valvules peut lui-même être atteint par la rétraction inflammatoire et cicatricielle, d'où son resserrement progressif. Dans des cas exceptionnels, le rétrécissement est lié à l'hypertrophie pure et simple des bords libres des valvules et à l'accroissement de volume des nodules d'Arantius (H. Rendu).

Le rétrécissement sous-aortique entrevu par Norman Chevers a été décrit par Vulpian : « En regardant du côté de l'aorte, les valvules semblent saines, et l'on peut introduire sans résistance les deux doigts dans l'orifice aortique : les valvules ne sont ni rétrécies ni insuffisantes. Mais si l'on examine l'orifice aortique par son côté ventriculaire, on voit qu'au-dessous des valvules saines, là ou finit la cloison inter-ventriculaire, et au niveau de la valvule mitrale, il existe un épaississement des tissus qui cause un rétrécissement sous-valvulaire, siégeant au-dessous de l'anneau fibreux et empêchant l'introduction des deux doigts (1). » Ce rétrécissement siège au niveau du canal ou région mitro-aortique, c'est-à-dire du conduit formé par l'anneau sigmoïdien d'une part, par la grande valve mitrale et la cloison inter-ventriculaire d'autre part ; il en occupe d'une manière plus précise la zone moyenne [A. Weber et Deguy] (2). Il est dû à l'extension d'une valvulite chronique mitrale, et, pour cette raison, coïncide assez souvent avec le rétrécissement mitral (Potain et Rendu). Mais le rétrécissement sous-aortique peut être lié à d'autres causes, soit à l'athérome qui, suivant la remarque de A. Weber et Deguy, semble avoir pour la face aortique de la grande valve de la mitrale la même prédilection que pour l'aorte elle-même, soit, comme dans une observation de H. Rendu, à une plaque cartilaginiforme accompagnant une gomme syphilitique de la paroi antérieure du ventricule gauche.

Quelles que soient sa cause et sa forme, le rétrécissement de l'aorte entraîne nécessairement un certain degré d'hypertrophie du ventricule gauche, proportionnée à l'importance de l'obstacle à vaincre. Mais il ne faut pas oublier que l'athérome aortique est l'origine la plus habituelle de cette sténose, d'où l'association commune de lésions scléreuses et dégénératives du myocarde à la simple hypernutrition compensatrice. Aussi l'hypertrophie se complique-t-elle plus ou moins rapidement d'asthénie et de dilatation cardiaque. Le rétrécissement, d'abord toléré, hâte l'évolution de la sclérose du myocarde par le surcroît de travail qu'il impose au cœur gauche, et favorise le développement de l'asystolie. Il faut encore tenir compte de la coïncidence fréquente de l'insuffisance aortique qui contribue pour sa part à augmenter la dilatation du ventricule gauche.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le rétrécissement aortique peut être absolument latent ; les troubles fonctionnels qui l'accompagnent, quand il est d'origine athéromateuse, sont dus à l'aortite, à la coronarite, à la sclérose myocardique concomitantes, bien plus qu'à la lésion orificielle qui souvent ne se traduit que par des signes physiques.

(1) *Bull. de la Soc. anat.*, 1868, p. 206.

(2) A. Weber et Deguy, La région mitro-aortique; étude anatomique et pathologique (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, mai 1897).

Le plus important de ces signes est un *souffle systolique de la base* parfois accompagné de *frémissement cataire* et produit par les vibrations de la colonne sanguine au sortir de l'orifice rétréci. Son maximum se trouve à la partie interne du deuxième espace intercostal droit, c'est-à-dire au foyer aortique. C'est un souffle prolongé, couvrant le petit silence, et cessant brusquement au moment du deuxième bruit aortique ; il se propage en haut dans la direction de l'aorte jusque dans les artères carotides, en bas dans toute la région précordiale avec une diminution progressive d'intensité à mesure qu'on se rapproche de la pointe. Il peut même être assez fort dans le rétrécissement par athérome pour couvrir le claquement normal de la mitrale. Son intensité est généralement proportionnelle au degré du rétrécissement, plus grande dans les rétrécissements serrés, toutes choses égales d'ailleurs, que dans les rétrécissements peu accusés. Son timbre et sa tonalité dépendent de l'état des bords de l'orifice; rude, râpeux, musical et parfois perceptible à distance quand la sténose est due à une induration calcaire avec rugosités et irrégularités des valvules aortiques, il est au contraire doux quand il est lié à une endocardite encore récente.

C'est également au foyer aortique que la main perçoit, quand il existe, le frémissement cataire systolique. Il marche de pair avec le souffle, d'autant plus intense que le rétrécissement est plus étroit et que les bords de l'orifice sont plus durs et irréguliers. Aussi le trouve-t-on associé aux souffles rudes, râpeux, musicaux, tandis qu'il manque souvent quand le souffle est faible et doux.

La palpation jointe à la percussion permet encore de constater les modifications qui se sont produites du côté du *ventricule gauche*, bons signes indirects du rétrécissement. On constate ordinairement son *hypertrophie simple* ne se caractérisant que par une légère augmentation de la matité verticale du cœur, et un abaissement peu accusé de la pointe. Le *choc de la pointe* est généralement *affaibli* par suite de l'apport insuffisant de sang dans les artères cardiaques (Traube).

Enfin le *pouls* présente des caractères assez particuliers qui viennent à l'appui du diagnostic. Il est *petit*, *dur* et *lent*. Sa petitesse tient à l'obstacle créé par le rétrécissement, celui-ci laissant passer à chaque contraction cardiaque une quantité de sang moindre qu'à l'état normal ; mais l'on constate qu'elle n'est pas due à la faiblesse du cœur, car la tension artérielle est plutôt augmentée que diminuée, d'où la dureté et la résistance de la pulsation radiale qui est soutenue et revient lentement sur elle-même. Ces particularités sont exprimées par le tracé sphygmographique qui montre une ligne d'ascension oblique aboutissant à une sorte de plateau arrondi, en rapport avec la difficulté que le sang éprouve à pénétrer dans les artères ; la ligne de descente est elle-même très oblique et presque sans dicrotisme

en raison de la tension maintenue dans l'artère par l'introduction progressive du sang. Parfois la ligne d'ascension présente, avant d'atteindre son sommet, une sorte d'encoche assez semblable à celle qui correspond au dicrotisme normal de la ligne de descente, et le doigt placé sur l'artère radiale sent deux soulèvements bien distincts au moment de la diastole artérielle. C'est le pouls anacrote traduisant pour Huchard (1) la difficulté que le ventricule gauche éprouve à se vider, parce que la systole se fait pour ainsi dire en deux temps. Potain (2) a décrit ce même phénomène sous le nom de dicrotisme initial et ne lui reconnaît aucune valeur sémiologique : il peut exister à l'état normal, provoqué ou supprimé par des conditions purement physiologiques, se montrant dans divers états morbides, surtout la colique de plomb; il n'appartient à aucune maladie du cœur en particulier, mais ne se produit jamais dans le rétrécissement mitral et l'artériosclérose. Reste un dernier caractère du pouls sur lequel l'accord n'est pas fait. Traube avait insisté sur le ralentissement extrême des pulsations radiales qui parfois ne dépassent pas le chiffre de 42 par minute. Potain et Rendu pensent que cette bradycardie est due, non au rétrécissement aortique, mais à des altérations concomitantes du myocarde ou du système artériel : « Ce qui est ralenti, disent-ils, ce n'est pas le rythme du pouls, mais bien la pulsation elle-même qui met un temps appréciable à se produire et à s'éteindre. » La question a été récemment soulevée à la Société clinique de Londres (1897). Parkes Weber, Ormerod et S. West ont rapporté des observations de rétrécissement aortique avec pouls extrêmement lent; le malade de Parker Weber était un jeune homme, syphilitique, atteint de rétrécissement aortique plus tard compliqué d'insuffisance et présentant un pouls lent permanent, avec accès syncopaux, les premiers survenus à la suite d'un traumatisme. La complexité du cas prête à des réserves d'interprétation, mais la valeur de la bradycardie dans le rétrécissement aortique demande à être précisée par de nouvelles recherches.

L'Évolution et la terminaison du rétrécissement aortique sont celles de la maladie causale. C'est habituellement une lésion orificielle bien tolérée ; mais l'aortite chronique qui en est la cause la plus habituelle se manifeste par la série habituelle de ses accidents, et quand le myocarde est lui-même atteint, le rétrécissement aortique hâte et aggrave son insuffisance en raison de l'obstacle qu'il crée et du surcroît de travail qui en résulte pour le cœur.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic repose sur la constatation simultanée du souffle et du frémissement systolique de la base, de l'aug-

(1) Huchard, Le pouls anacrote dans le rétrécissement aortique (*Soc. méd. des hôp.*, 17 avril 1896).

(2) Potain, Note sur le dicrotisme initial ou anacrotisme du pouls radial (*Soc. méd. des hôp.*, 24 avril 1896).

mentation de volume du ventricule gauche avec diminution du choc de la pointe, d'un pouls radial petit mais dur. Il peut être discutable quand le souffle est doux et non accompagné de frémissement. Les souffles anorganiques de la base s'en distingueront par leur variabilité, et par l'absence de toute modification du cœur et du pouls. Le diagnostic est délicat dans les premières semaines d'une valvulite aortique rhumatismale : dans ce cas, le souffle doux au début devient plus rude avec les progrès de la rétraction fibreuse : la coexistence de l'insuffisance aortique ou d'une affection mitrale est habituelle.

Le souffle systolique aortique est commun dans l'aortite aiguë ou chronique avec ou sans dilatation, en raison, soit des rugosités de la face interne de l'aorte, soit du rétrécissement relatif de son origine par suite de la dilatation de la partie sus-jacente de l'artère. Mais ce souffle ne s'entend parfois que derrière la fourchette sternale (Boy-Tessier). Quand il existe au foyer aortique, on tiendra compte de l'augmentation de la matité normale de l'aorte, de l'éclat clangoreux du deuxième bruit, entendu en dehors même de la zone d'auscultation de ce vaisseau, de l'élévation de la sous-clavière droite, parfois de l'inégalité des deux pouls, tous signes d'aortite avec dilatation. Le souffle systolique aortique existe, il importe de le savoir, chez un assez grand nombre de vieillards, en l'absence des signes et de la dilatation et du rétrécissement, vraisemblablement dû à quelques rugosités des sigmoïdes ou des parois du vaisseau. Il se trouve encore dans les anévrysmes sacciformes de l'aorte, soit qu'il résulte des lésions concomitantes de cette artère, soit qu'il se produise dans la poche anévrysmale elle-même : mais, sans parler des autres signes de l'anévrysme, le maximum d'intensité du souffle ne se trouve pas au foyer aortique même, mais en dehors, au-dessous ou au-dessus.

Le rétrécissement aortique peut être, exceptionnellement, d'origine extrinsèque, conséquence de la compression exercée par une tumeur voisine. Ainsi en était-il, chez un enfant de neuf ans, observé par Witthauer (1), atteint d'hydropisie avec matité cardiaque très augmentée, souffle prolongé couvrant la systole et la diastole, entendu même dans le dos. L'autopsie révéla l'existence d'une tumeur ganglionnaire, grosse comme le poing d'un enfant, comprimant circulairement l'orifice de l'aorte qui laissait à peine passer le petit doigt ; le cœur était dilaté sans lésions valvulaires ni endocardiques. Le diagnostic, en pareil cas, ne peut être que soupçonné, en se basant sur l'absence des causes habituelles du rétrécissement aortique, sur l'anomalie et la gravité des accidents.

TRAITEMENT. — Le traitement ne peut s'adresser qu'à la maladie

(1) Witthauer, Beitrag zu den Ursachen der Aortenstenose (*Deuts. med. Wochensch.*, 1892, n° 35, p. 788).

causale. Le rétrécissement aortique ne comporte d'autres indications que l'hygiène régulière des cardiaques.

INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE.

L'inocclusion de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, pendant la systole, est la conséquence habituelle d'une dilatation anormale du ventricule droit; mais elle peut être due à une lésion aiguë ou chronique de la valvule tricuspide. De son insuffisance, absolue ou relative, résulte la régurgitation du sang du ventricule dans l'oreillette droite et les veines caves, d'où des signes physiques caractéristiques et des troubles fonctionnels plus ou moins graves.

ÉTIOLOGIE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'insuffisance tricuspidienne est dite organique ou fonctionnelle, suivant qu'elle est liée à une lésion valvulaire ou à la dilatation du ventricule droit.

L'INSUFFISANCE ORGANIQUE OU PAR LÉSION VALVULAIRE est rare, surtout en tant qu'affection valvulaire chronique. On connaît la prédilection de l'endocardite pour le cœur droit chez le fœtus; elle produit des malformations cardiaques, étudiées dans un autre chapitre. Elle peut survenir dans les derniers temps de la vie intra-utérine et donner lieu à une insuffisance tricuspidienne constatable par l'auscultation obstétricale, ainsi que le prouve l'observation de H. Barth (1). La fréquence relative de l'endocardite droite persiste dans la première enfance. Sansom a relevé 6 cas d'endocardite végétante de la tricuspide, sur 32 autopsies de maladies valvulaires de l'enfant. Chez l'adulte cette localisation devient exceptionnelle. Toutefois Duroziez la considérait comme moins rare qu'on ne l'admet généralement, et Byrom Bramwell (2) a noté des végétations de la tricuspide dans la moitié des cas, sur 28 autopsies d'endocardite récente simple. Cette endocardite tricuspidienne bénigne et habituellement associée à une endocardite gauche, guérit le plus souvent et passe inaperçue. Il n'en est pas de même de l'endocardite maligne ou ulcéro-végétante, cause la plus commune de l'insuffisance tricuspidienne aiguë chez l'adulte, et plus particulièrement de l'endocardite puerpérale dont on a vu la prédilection pour le cœur droit.

Les observations d'insuffisance tricuspidienne par valvulite chronique sont très rares. Il s'agit ordinairement d'une lésion complexe, le rétrécissement étant associé à l'insuffisance; souvent il y a coïncidence d'affection mitrale ou de péricardite chronique. C'est, comme l'a dit Peter, l'expression exagérée du rhumatisme sur l'un et l'autre

(1) H. BARTH, Endocardite fœtale reconnue avant la naissance. Endocardite du cœur droit ayant déterminé une insuffisance tricuspidienne (*Bull. de la Soc. clin.* Paris, 11 mars 1880, p. 41).

(2) BYROM BRAMWELL, cité par Sansom.

endocarde, et l'on peut ajouter, sur le péricarde et même le myocarde. Toutefois l'insuffisance tricuspidienne peut exister à l'état de pureté, ainsi que le prouve un fait récent observé avec une rigoureuse précision par A. Chauffard (1). L'endocardite rhumatismale en est l'origine la plus habituelle. Le mécanisme de l'insuffisance tricuspidienne est d'ailleurs le même que celui de l'insuffisance mitrale : elle résulte de l'épaississement et des déformations de la valvule, de la rétraction des tendons des muscles papillaires.

Comme causes plus rares d'insuffisance tricuspidienne valvulaire, il faut citer la syphilis. O. Fraentzel cite un cas de double insuffisance aortique et tricuspidienne d'origine scléro-gommeuse observé par Gräffner et Cohnheim. Un myxome (Debove) implanté sur la face auriculaire de la valvule tricuspide peut encore empêcher sa parfaite occlusion. Enfin on trouve dans la littérature médicale quelques observations d'insuffisance tricuspidienne traumatique, soit par rupture des tendons de la tricuspide, soit par endocardite secondaire au traumatisme. E. Barié en a relevé trois cas.

L'insuffisance fonctionnelle ou par dilatation est de beaucoup la plus commune. Elle peut être due à une dilatation primitive ou mieux permanente du cœur droit, liée elle-même à des adhérences du péricarde et à la myocardite chronique. Sa cause la plus habituelle et la plus importante est la dilatation du cœur droit dans l'asystolie. Gendrin a le premier signalé cette insuffisance tricuspidienne secondaire, la considérant comme constante dans la plupart des maladies du cœur très avancées. A vrai dire, la dilatation du cœur droit et l'insuffisance tricuspidienne constituent à la fois la lésion et la cause des principaux accidents de l'asystolie. Comme l'a dit M. Raynaud, « la valvule tricuspide est le régulateur de la circulation veineuse et de la tension veineuse générale. Tant qu'elle ferme exactement, elle s'oppose au reflux du sang noir dans l'oreillette, reflux qui aurait pour nécessaire conséquence la déplétion incomplète des deux veines caves, et par suite, la stase sanguine, dans les vaisseaux des viscères et dans la circulation périphérique. » Les causes de cette forme de l'insuffisance tricuspidienne sont toutes celles qui, gênant le libre cours du sang dans l'artère et les veines pulmonaires, amènent l'épuisement et la dilatation du ventricule droit : elles seront étudiées avec détail à propos de l'étiologie de l'asystolie. Quant au mécanisme de l'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle, il est celui de l'insuffisance mitrale par dilatation. Il y a certainement dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire droit par distension de son anneau fibreux, ainsi que le prouvent les observations de Parrot (2) avec

(1) A. Chauffard, Insuffisance tricuspidienne par valvulite rhumatismale de la tricuspide (*Soc. méd. des hôp.*, 14 mai 1897).

(2) Parrot, Étude sur un bruit de souffle cardiaque symptomatique de l'asystolie (*Arch. gén. de méd.*, 1865, p. 385 et 550).

examens anatomo-pathologiques par Lancereaux ; et de ce fait, les valvules paraissent petites relativement à la largeur de l'orifice. Mais il faut aussi tenir compte des changements de direction et de l'écartement des points d'insertion des cordages tendineux, produits par la dilatation ventriculaire, conditions anormales, qui empêchent les bords libres de la valvule tricuspide de se relever au moment de la systole (Potain et Rendu).

L'insuffisance tricuspidienne peut survenir dans le cours des accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques, tels qu'ils ont été envisagés et décrits par Potain et E. Barié. L'excitation réflexe qui, chez certains sujets prédisposés, part de l'estomac pour déterminer après les repas un spasme des capillaires du poumon, produit par là même un excès de tension dans l'artère pulmonaire, d'où la dilatation possible des cavités droites du cœur et l'insuffisance tricuspidienne secondaire avec ses conséquences. La clinique et l'expérimentation ont démontré la justesse de cette pathogénie, mais l'on doit se demander si la dilatation cardiaque, quand elle a atteint ce degré, n'est pas préparée par des lésions antérieures du myocarde. L'influence des troubles et des affections légères des voies digestives sur le développement d'insuffisances tricuspidiennes transitoires n'en reste pas moins une donnée importante au double point de vue de la clinique et du traitement.

SYMPTOMATOLOGIE. — **Signes physiques.** — Quelle que soit sa cause, l'insuffisance tricuspidienne donne lieu au reflux du sang du ventricule droit dans l'oreillette pendant la systole, et ce reflux se continue dans les troncs veineux les plus proches, d'une part la veine cave supérieure et les jugulaires, d'autre part la veine cave inférieure et les sus-hépatiques. Il en résulte deux ordres de signes, *signes cardiaques* dus à la régurgitation ventriculo-auriculaire, *signes veineux* dus aux oscillations anormales de la colonne sanguine dans les grosses veines pendant la systole du cœur et à leur distension Suivant la remarque de Potain (1), ces signes veineux ou signes d'extériorisation ont, en ce qui concerne l'insuffisance tricuspidienne, plus de constance et plus de valeur que les signes cardiaques ; ils sont comparables aux signes artériels de l'insuffiance aortique.

Les SIGNES CARDIAQUES consistent en une augmentation de la matité transversale du cœur et en un bruit de souffle systolique tricuspidien. L'insuffisance tricuspidienne organique, habituellement modérée, ne modifie que dans une faible mesure la matité cardiaque (A. Chauffard), le ventricule droit n'étant ni dilaté, ni hypertrophié, et l'oreillette ne subissant qu'une distension légère, qui se traduit à peine par une extension à droite de la matité normale. Ce n'est que dans les cas

(1) POTAIN, Insuffisance et rétrécissement tricuspidiens (*Leçon clinique. Sem. méd.*, 19 août 1891).

où la lésion tricuspidienne est associée à d'autres altérations orificielles ou péricardiques que l'on constate une augmentation notable de la matité précordiale qui ne dépend que pour une faible part de la lésion auriculo-ventriculaire droite. Quand l'insuffisance tricuspidienne résulte de la dilatation du ventricule droit, et surtout dans l'asystolie, la percussion dénote, au contraire, une grande matité cardiaque à prédominance transversale, avec déplacement de la pointe à plusieurs centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire ; c'est la cardiomégalie asystolique.

L'expression cardiaque directe du reflux ventriculo-auriculaire, c'est-à-dire de l'insuffisance de la valvule tricuspide, est un souffle systolique tricuspidien, connu depuis Hope dans l'insuffisance organique, décrit pour la première fois par Parrot dans l'insuffisance par dilatation sous le nom de *souffle symptomatique de l'asystolie*. Son maximum se trouve vers l'appendice xiphoïde, à l'union des quatrième et cinquième cartilages costaux avec le bord gauche du sternum.

Duroziez n'admettait pas cette localisation étroite : d'après lui, le ventricule droit occupant à peu près toute la surface antérieure du cœur, surtout quand il est dilaté, le souffle systolique tricuspidien peut être entendu, depuis la pointe jusqu'au sternum, et ne se distingue du souffle systolique mitral que parce qu'il ne dépasse pas la pointe, ne se retrouvant ni dans l'aisselle, ni dans le dos. Cette distinction est presque impossible chez l'enfant, les deux foyers mitral et tricuspidien n'existant nettement qu'à partir de l'âge de douze ans (Sansom). Elle est parfois difficile chez l'adulte, surtout quand il y a association des deux souffles mitral et tricuspidien : on se basera sur leur propagation à droite et à gauche, leur timbre habituellement différent, leur mobilité ou leur fixité. Le souffle tricuspidien est doux et léger, parfois à peine perceptible en raison de la faible énergie du ventricule droit, et de la largeur du pertuis anormal, quand il est dû à une insuffisance tricuspidienne fonctionnelle ou par dilatation ; de plus il est transitoire, se produisant avec l'asystolie et disparaissant comme elle sous l'influence de la digitale. Il est rude et quelquefois musical, souvent accompagné de frémissement cataire, dans l'insuffisance organique, le ventricule droit ayant conservé sa force normale, et les bords de l'orifice, d'ailleurs étroit, étant rugueux, irréguliers et parfois couverts de végétations ; de plus il est permanent comme la lésion qui lui donne naissance.

Mieux encore que l'auscultation du cœur, les SIGNES VEINEUX, fournis par l'exploration du foie et des veines jugulaires, permettent le diagnostic de l'insuffisance tricuspidienne. Le foie traduit, par des battements réguliers, sa distension rythmique par l'ondée sanguine rétrograde qui du ventricule droit reflue à chaque systole dans la veine cave inférieure et les veines sus-hépatiques. C'est le *pouls veineux hépatique* étudié par Friedreich et Mahot et facilement

constaté en appliquant la main à plat sur l'hypochondre droit et l'épigastre. Le phénomène est des plus nets quand, après la paracentèse abdominale rendue nécessaire par une ascite concomitante, le bord inférieur du foie peut être saisi entre les deux mains ; on sent alors qu'il se dilate en totalité, donnant, comme chez une malade de Mahot, l'impression du cœur tenu entre les mains. Au contraire, l'épaisseur du pannicule adipeux, l'œdème de la paroi et l'ascite gênent l'exploration, et parfois s'opposent à la perception des pulsations hépatiques. Leur étude graphique a permis de constater, qu'isochrones aux battements du cœur, elles avancent un peu sur la pulsation radiale, la colonne sanguine arrivant plus vite au foie qu'à l'avant-bras. D'après la courbe prise par Potain chez le malade de A. Chauffard, la pulsation hépatique est un peu plus tardive dans l'insuffisance organique, parce que la régurgitation sus-hépatique est moins large et moins facile que dans l'asystolie avec dilatation du cœur droit et des gros troncs veineux qui y aboutissent. Un signe différentiel plus facile est fourni par l'appréciation du volume du foie : il est gros, en état de stase permanente dans les larges insuffisances dont la cause habituelle, mais non constante, est l'asystolie, à peine un peu abaissé dans l'insuffisance organique ordinairement modérée ; de plus, ainsi que j'ai pu le constater par l'observation d'un malade, suivi pendant plus d'une année (1), le foie pulsatile, comme le souffle tricuspidien, qui sont transitoires dans l'insuffisance fonctionnelle, restent permanents dans l'insuffisance organique. A. Chauffard a justement insisté sur l'intégrité de la cellule hépatique dans ce cas, alors que le foie est souvent insuffisant dans l'asystolie hépatique, comme le prouvent l'urobilinurie et la glycosurie alimentaire.

Pour peu que l'insuffisance tricuspidienne soit notable et durable, elle donne lieu à des pulsations des veines du cou, en tout comparables à celles du foie, et dues au reflux du sang dans la veine cave supérieure et les veines jugulaires. Lancisi a le premier indiqué ce signe, notant sa coïncidence avec la dilatation du cœur droit. Il est moins précoce que le pouls hépatique, les valvules situées à l'extrémité inférieure des jugulaires s'opposant tout d'abord à la régurgitation ; il est moins constant pour la même raison et n'appartient qu'aux grandes insuffisances tricuspidiennes, qui déterminent à la fois le reflux et la dilatation des gros troncs veineux. Le *pouls veineux jugulaire* se voit d'abord au niveau de la jugulaire externe, dont l'extrémité inférieure est munie d'une valvule incomplète ; il est généralement plus accusé dans la position horizontale et du côté droit, le tronc veineux brachio-céphalique droit, continuant directement le trajet de la veine cave supérieure : mais il est également perceptible à gauche et s'observe parfois avec une parfaite netteté au niveau des

(1) Observation publiée par Gil. Étude de l'insuffisance tricuspidienne par endocardite chronique. Thèse de doct. Paris, 1898.

branches anastomotiques très superficielles qui vont de la jugulaire externe à la sous-clavière en passant au-devant de la clavicule. A chaque battement du cœur, ces veines sont soulevées et distendues par un courant dirigé de bas en haut, en sens inverse du cours normal du sang. Si l'on comprime la jugulaire externe en son milieu, après avoir vidé son bout inférieur par le doigt promené de haut en bas sur son trajet, on voit l'ondée sanguine remonter de bas en haut et les battements se reproduire. Parfois ce reflux se traduit par un léger frémissement veineux systolique senti par la pulpe du doigt appliqué légèrement sur la veine. Le phénomène est plus tardif et moins facilement appréciable du côté de la jugulaire interne. On l'observe tout d'abord au niveau de sa partie inférieure, c'est-à-dire de son bulbe, d'où le nom de *pulsation du bulbe* (Bamberger). Elle ne le dépasse pas, tant que les valvules situées au niveau de l'embouchure de la veine jugulaire interne sont suffisantes. L'ondée sanguine rétrograde soulève fortement le renflement veineux qui leur est immédiatement sous-jacent; puis, les valvules se laissant forcer, ce qui peut se produire du jour au lendemain (Friedreich), le pouls jugulaire interne succède à la pulsation du bulbe. C'est un battement profond, déterminant une sorte de soulèvement en masse de la région carotidienne, surtout à sa partie inférieure. Ce n'est qu'exceptionnellement que le pouls veineux a été observé au niveau des veines de la face et plus rarement encore des veines superficielles des membres. Fr. Franck a pu le constater sur le membre inférieur, chez un malade atteint d'insuffisance tricuspidienne et porteur de grosses varices. Le pouls veineux est systolique, c'est-à-dire synchrone avec la contraction ventriculaire et le pouls carotidien. On l'appelle pouls veineux vrai pour le distinguer du pouls veineux présystolique qui est le pouls veineux faux. Gendrin l'avait décrit sous le nom de gonflement par récurrence. En Allemagne, le pouls veineux systolique est dit positif, le pouls veineux négatif étant présystolique.

Le pouls hépatique et le pouls jugulaire se trouvent associés dans les grandes insuffisances, accompagnés de congestion hépatique et de stase veineuse du cou. On peut alors, ainsi que l'a observé William Pasteur, faire saillir davantage les jugulaires, en comprimant le foie. Mais le pouls hépatique existe seul et sans gonflement, dans les insuffisances moindres; la symptomatologie physique se réduit alors au soufffe tricuspidien et au foie pulsatile simple, c'est-à dire sans tuméfaction notable.

Troubles fonctionnels. — Évolution. — L'insuffisance tricuspidienne organique pure ne se manifeste par aucun trouble fonctionnel quand le malade est au repos. Mais la dyspnée d'effort, les palpitations et un léger œdème des membres inférieurs surviennent sous l'influence de la moindre fatigue. Cette forme la plus simple de l'affection constitue plus une infirmité qu'une maladie: elle s'oppose

à tout travail régulier. Les accidents sont plus graves et plus rebelles dans l'insuffisance compliquée de lésions mitrale, myocardique ou péricardique: l'asystolie habituelle ou à répétition en est la conséquence inévitable. Les symptômes généraux et fonctionnels de l'insuffisance aiguë par endocardite maligne sont ceux de cette affection; leur histoire n'a rien à voir avec celle de la lésion orificielle. Quant aux conséquences multiples de l'insuffisance par dilatation, ce sont celles de l'asystolie; leur étude se confond avec celle de l'insuffisance cardiaque.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic repose sur la triade : souffle systolique tricuspidien, pouls hépatique et pouls veineux jugulaire. L'association du souffle tricuspidien et des battements du foie peut être considérée comme pathognomonique; le pouls jugulaire a une valeur au moins égale, mais il est moins constant et plus tardif. L'interprétation de ces divers signes n'est pas à l'abri de l'erreur.

Le souffle systolique tricuspidien est souvent pris pour un souffle mitral et réciproquement. L'extension vers l'aisselle et dans le dos caractérise le souffle de l'insuffisance mitrale ; la propagation à droite, avec diminution progressive vers la pointe appartient au souffle de l'insuffisance tricuspidienne. Les souffles anorganiques occupent parfois l'aire tricuspidienne. Leur diffusion et leur variabilité dans l'anémie sont de faciles éléments de diagnostic. On constate parfois, après l'accouchement, un souffle systolique xiphoïdien rude, localisé, superficiel, ressemblant presque à un frottement péricardique. Ce souffle postgravidique, décrit par Angel Money, est attribué, par Sansom, aux brusques changements de la circulation cardiaque après la délivrance, et à la fatigue du cœur pendant le travail de l'accouchement. Il peut, au premier abord, en imposer pour une insuffisance tricuspidienne aiguë par endocardite puerpérale; mais, outre l'absence de fièvre et des autres symptômes de cette affection, on remarquera l'absence de frémissement cataire, la variabilité et l'inconstance du souffle. Ces caractères sont aussi ceux du souffle extracardiaque xiphoïdien dont Potain n'a observé qu'un exemple. D'ailleurs, tout souffle systolique de cette région doit être tenu pour étranger à l'insuffisance tricuspidienne s'il n'est accompagné de pouls veineux hépatique ou jugulaire.

Le pouls veineux hépatique, autrefois attribué aux battements transmis au foie par l'aorte, peut être simulé par eux. Mais il s'agit alors de soulèvement et non d'expansion et ce soulèvement même ne s'étend pas à l'organe tout entier. Il importe encore de ne pas confondre avec le pouls veineux hépatique vrai, le pouls hépatique faux qui dépend de la simple dilatation avec hypertrophie de l'oreillette droite sans insuffisance tricuspidienne. Le faux pouls hépatique est présystolique et non systolique. Cette distinction est non moins

importante et a été établie tout d'abord par Potain pour le pouls veineux du cou. Les veines jugulaires présentent à l'état normal des ondulations ou oscillations visibles : c'est le pouls veineux physiologique caractérisé par des soulèvements correspondant aux contractions successives de l'oreillette et du ventricule, d'où une stase intermittente dans les gros troncs veineux, et par des affaissements qui se produisent pendant la diastole des cavités droites. Le pouls veineux physiologique cesse, dans le bout inférieur de la jugulaire externe, quand celle-ci est comprimée au milieu de son trajet : cela prouve bien qu'il est dû à une stase intermittente et non à un reflux. Le soulèvement de la jugulaire qui correspond à la systole de l'oreillette s'exagère et devient surtout apparent dans les affections cardiaques et pulmonaires qui déterminent une dilatation plus ou moins marquée du ventricule et de l'oreillette droite, sans qu'il y ait insuffisance tricuspidienne. La contraction auriculaire produit, dans ces cas, un reflux dans les veines caves, d'où un soulèvement d'autant plus appréciable des jugulaires externes que ces veines sont en état de stase permanente : c'est le pouls veineux faux (négatif des Allemands), précédant la systole cardiaque et le pouls carotidien, c'est-à-dire présystolique et non systolique.

Le diagnostic différentiel des diverses variétés de l'insuffisance tricuspidienne est généralement facile. L'insuffisance aiguë coïncide avec la fièvre et les symptômes généraux de l'endocardite. L'insuffisance organique se distingue de l'insuffisance fonctionnelle par la permanence de ses signes, souffle, foie pulsatile, pouls jugulaire non ou peu modifiés par le repos et la digitale. L'insuffisance fonctionnelle elle-même est légère et éphémère qnand elle accompagne les accidents cardio-pulmonaires consécutifs à des troubles gastro-hépatiques ; elle est plus durable, plus prononcée et généralement associée aux stases viscérales et à l'hydropisie quand elle est due à la dilatation cardiaque de l'asystolie.

PRONOSTIC. — L'insuffisance tricuspidienne, par endocardite chronique, constitue toujours une affection sérieuse par les troubles de la circulation veineuse qu'elle détermine et, dans ses formes les plus simples, l'incapacité de travail à laquelle elle réduit le malade ; de plus, elle ouvre la porte aux désordres multiples de l'asystolie. L'avenir de l'insuffisance aiguë dépend absolument de la forme et de l'évolution de l'endocardite qui lui donne naissance. Le pronostic de l'insuffisance par dilatation est celui de l'asystolie.

TRAITEMENT. — Les indications thérapeutiques sont subordonnées à l'affection causale. En ce qui concerne l'insuffisance organique chronique, elle peut être tolérée pendant de longues années moyennant l'absence d'effort et de fatigue, et un régime alimentaire

restreint. L'intolérance, quand elle se produit, cède facilement au repos et au régime lacté, favorisés, si la stase hépatique est notable, par les diurétiques et les laxatifs. La digitale n'est utile que dans l'asystolie. L'insuffisance tricuspidienne des dyspeptiques doit être combattue par un régime approprié à la nature et à la cause des accidents gastro-hépatiques.

RÉTRÉCISSEMENT TRICUSPIDIEN.

Le rétrécissement tricuspidien est une lésion rare mais intéressante par les troubles circulatoires qu'elle produit et la multiplicité de ses causes. Il est congénital ou acquis : bien que produisant des désordres très analogues, ces deux formes principales de l'affection diffèrent à bien des points de vue.

ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le rétrécissement congénital peut être la conséquence d'une malformation ; il est habituellement dû à une endocardite fœtale qui survient avant la fin de la douzième semaine de la vie intra-utérine. (Schipmann), La sténose est souvent considérable, réduisant l'orifice à une simple fente, et résulte, soit de l'adhérence des bords valvulaires, soit de la réunion des trois valves en une seule membrane, épaisse et sclérosée, percée d'un ou plusieurs trous. Dans ces conditions, l'oreillette droite, ne pouvant se vider complètement, se dilate et souvent s'hypertrophie ; mais, grâce au non-achèvement des cloisons intracardiaques, le sang pénètre dans le ventricule droit par une voie détournée : il passe dans l'oreillette gauche par la cloison interauriculaire encore incomplète, puis dans le ventricule correspondant, d'où il rentre, en partie, dans le ventricule droit à travers la cloison interventriculaire inachevée. Les orifices de communication entre les deux cœurs restent donc béants et on les trouve tels après la naissance et même plus tard, si la survie est possible. Il n'est pas rare de constater en même temps d'autres lésions orificielles, plus particulièrement le rétrécissement pulmonaire, qu'il résulte de la propagation de l'endocardite, ou du moindre apport de sang dans le ventricule droit et l'artère pulmonaire.

Le rétrécissement acquis est plus rare que le rétrécissement congénital ; mais cette rareté n'est peut-être qu'apparente, tenant, suivant la remarque de R. Leudet (1), à l'insuffisant examen, sur le cadavre, des orifices du cœur droit, et à l'association habituelle de lésions du cœur gauche qui attirent toute l'attention. D'ailleurs, le nombre des observations publiées est actuellement notable, puisqu'en 1888, R. Leudet en avait pu réunir 117, dont 3 seulement sans

(1) R. Leudet, Essai sur le rétrécissement tricuspidien. Th. de doctorat, 1888-1889.

confirmation nécroscopique, alors qu'en 1868 Duroziez n'en avait trouvé que 10 cas, et qu'en 1881 B. Fenwick était arrivé au total de 46.

L'étiologie du rétrécissement acquis est souvent obscure. Sur les 117 cas de R. Leudet, 57 fois on avait noté l'absence de tout antécédent pathologique, 41 fois des crises antérieures de rhumatisme articulaire; comme causes plus rares, on a signalé la chorée, la scarlatine, la fièvre typhoïde et la rougeole, toutes maladies endocardigènes, enfin l'hérédité, le surmenage, la scrofulo-tuberculose et la syphilis. Somme toute, comme l'avaient dit B. Fenwik et Duroziez, le rhumatisme tient la première place dans cette étiologie variée. Les mêmes auteurs ont relevé la prédominance du rétrécissement tricuspidien chez la femme : sur 114 cas avec autopsie, 86 appartenaient au sexe féminin (R. Leudet). La puerpéralité n'est sans doute pas étrangère à cette plus grande fréquence. Quant à l'époque d'apparition de la lésion, il est difficile de la déterminer ; les cas les plus nombreux ont été observés entre vingt et quarante ans.

Le rétrécissement acquis n'est pas toujours très considérable. Il est rare qu'il ne laisse plus passer l'extrémité du doigt, et le plus souvent un ou deux doigts peuvent le franchir. Quelquefois dû à une sténose de l'orifice lui-même, transformé en un anneau épais et rigide en forme de boutonnière ou de fente, il est plus habituellement la conséquence de l'adhérence et de la soudure des valves. La valvule est transformée en un entonnoir, comparable à l'infundibulum du rétrécissement mitral, comme lui souple et permettant l'occlusion de l'orifice au moment de la systole, ou scléreux, rigide, incrusté de plaques athéromateuses et couvert de végétations; l'insuffisance accompagne alors la sténose. Il va sans dire que les cordages tendineux et les muscles papillaires peuvent être, en même temps, scléreux et rétractés, ce qui augmente l'insuffisance et le rétrécissement. Enfin, l'on constate, simultanément, d'autres lésions orificielles, et plus particulièrement la coïncidence du rétrécissement mitral. Le rétrécissement tricuspidien pur est l'exception, ainsi que le prouve le tableau fait par R. Leudet d'après 114 autopsies :

Rétrécissement de la tricuspide isolée	11
— tricuspidien et pulmonaire	3
— tricuspidien, mitral et pulmonaire	1
— tricuspidien, mitral et aortique	21
— tricuspidien et mitral	78

Ces altérations complexes déterminent du côté des cavités cardiaques des modifications diverses et multiples. Il n'en est qu'une qui appartienne en propre au rétrécissement tricuspidien, c'est la dilatation et l'hypertrophie de l'oreillette droite. Elle dépend du degré d'étroitesse de l'orifice et atteint parfois des proportions énormes, plus du triple de l'état normal dans une observation de A. Chauffard,

et donne l'impression d'une sorte de cœur supplémentaire. (J. Renaut), dans un cas observé par Lyonnet (1), l'oreillette droite était colossale, du volume d'une tête de fœtus et pleine de caillots. L'auricule participe à la dilatation ; les orifices des veines coronaires finissent eux-mêmes par se distendre. Dans les cas d'extrême rétrécissement de l'orifice tricuspidien, le ventricule droit se ratatine (A. Chauffard), tandis qu'il peut être hypertrophié dans le rétrécissement associé à d'autres lésions orificielles. Enfin l'on a noté, dans quelques observations, la persistance du trou de Botal, semblant indiquer que l'endocardite tricuspidienne était survenue dans le très jeune âge, avant la complète fermeture de cet orifice.

Le rétrécissement tricuspidien, comme toutes les altérations valvulaires anciennes, est un point d'appel pour les infections secondaires et favorise le développement de l'endocardite maligne sur la tricuspide ; l'infection puerpérale en est la cause habituelle. Les végétations de l'endocardite ulcéro-végétante peuvent, d'ailleurs, déterminer elles-mêmes un certain degré de sténose.

Des productions morbides diverses, développées dans l'oreillette et au voisinage de l'orifice tricuspidien, ont parfois produit son rétrécissement. Les faits publiés ont trait à des polypes de l'oreillette droite pendant dans le ventricule, à des tumeurs insérées sur l'orifice ; leur nature n'a pas été déterminée histologiqnement, sauf dans une observation de Garel où il s'agissait d'un hématome valvulaire en voie de calcification et de transformation fibreuse.

SYMPTOMATOLOGIE. — La symptomatologie du RÉTRÉCISSEMENT CONGÉNITAL se confond avec celle de la maladie bleue ou cyanose. Le seul signe, directement imputable à la lésion tricuspidienne, est la matité augmentée de l'oreillette droite, et ce n'est que dans des cas très rares qu'on a noté un souffle diastolique dû au rétrécissement. Les observations mentionnent plutôt le souffle systolique produit par le passage du sang à travers les ouvertures anormales qui mettent en communication les ventricules et les oreillettes. D'ailleurs le rétrécissement congénital ne permet la survie que dans un nombre limité de cas et les enfants succombent le plus souvent dès la première semaine.

La symptomatologie du RÉTRÉCISSEMENT ACQUIS, dans les cas rares où il n'est pas associé à d'autres lésions orificielles, est assez particulière pour qu'il soit possible d'en faire le diagnostic ; c'est à peine s'il peut être soupçonné quand il y a combinaison de rétrécissement tricuspidien et mitral.

Les **troubles fonctionnels** se réduisent parfois à la simple dyspnée d'effort et aux palpitations. Mais ordinairement l'obstacle à la circulation veineuse générale se manifeste par les stases viscérales, la

(1) LYONNET, *Soc. des sc. Méd. de Lyon*, 1892. *Merc. méd.*, 7 sept. 1892.

cyanose et l'hydropisie, sans qu'il se produise aucune modification appréciable du côté de la petite circulation. C'est du côté du foie la tuméfaction douloureuse parfois compliquée de subictère, plus souvent associée à l'ascite; du côté des membres inférieurs, puis du tronc, un œdème plus ou moins considérable, quelquefois accompagné de larges taches purpuriques auxquelles Broadbent attache une certaine valeur diagnostique ; du côté de la peau, une lividité allant jusqu'à la cyanose, non seulement aux lèvres et à la face, mais sur tout le corps. A ce degré, la dyspnée est continue et considérable, accompagnée d'anxiété et d'accès de suffocation qui tiennent, non à la gêne de la petite circulation, mais aux troubles profonds et à l'insuffisance de l'hématose. Le sang n'arrive plus dans le ventricule droit et dans l'artère pulmonaire qu'en quantité absolument insuffisante, et le cœur gauche se trouvant lui-même dans un état de vacuité relative, la pression diminue progressivement dans les artères, tandis qu'elle devient de plus en plus forte dans les veines.

Les **signes physiques** sont de deux ordres, *cardiaques* et *veineux*. Le signe cardiaque direct du rétrécissement tricuspidien est un souffle présystolique xiphoïdien, siégeant sur le bord gauche de l'appendice xiphoïde et se propageant peu en dehors de ce point; il est doux ou rude, suivant l'état des bords de l'orifice. Ce souffle, malheureusement inconstant au point qu'il a été nié par quelques auteurs, peut être accompagné de frémissement cataire présystolique. Dans les cas rares où le rétrécissement est dû à une tumeur valvulaire, l'impulsion cardiaque donne, à la main, la sensation d'un ressort bandé qui se détendrait soudain. (Laënnec, Choisy) ; c'est au moment où la tumeur franchit l'orifice tricuspidien, sous l'influence de la contraction auriculaire. Enfin la percussion révèle une extension à droite de la matité précordiale correspondant à la dilatation de l'oreillette droite et souvent aussi l'abaissement de l'angle hépatique du cœur.

L'examen des veines jugulaires révèle une stase prononcée ordinairement associée au pouls veineux présystolique ou pouls veineux auriculaire, et s'il y a simultanément insuffisance tricuspidienne, au pouls veineux systolique. En le recherchant attentivement, on peut constater aussi le pouls présystolique ou auriculaire hépatique, seul caractéristique, d'après James Mackenzie (1), du rétrécissement tricuspidien. Le pouls jugulaire présystolique est, en effet, d'observation commune dans des cas divers, tandis que J. Mackenzie n'a jamais rencontré le pouls présystolique hépatique en dehors du rétrécissement tricuspidien.

DIAGNOSTIC. — Il est possible, mais difficile à ce point que Fraentzel le considère comme un diagnostic théorique ; sur les

(1) James Mackenzie, Un signe probable de diagnostic du rétrécissement tricuspidien (*Brit. med. Journ.*, 8 mai 1897, et *Arch. gén. de méd.*, juillet 1897, p. 105).

117 observations réunies par R. Leudet, 6 fois seulement le diagnostic avait été fait pendant la vie. Les difficultés résultent et de la rareté du rétrécissement tricuspidien et de sa combinaison avec d'autres lésions orificielles, surtout le rétrécissement mitral : c'est par une auscultation attentive des deux foyers que l'on arrive, quelquefois, à faire le diagnostic des deux lésions. La dilatation de l'oreillette droite, la stase et le pouls jugulaire présystolique, l'hydropisie et la cyanose devront toujours faire penser au rétrécissement tricuspidien, quand surtout il n'existe aucun trouble notable du côté de la petite circulation. Enfin on recherchera attentivement l'existence du pouls hépatique présystolique, à l'aide des tracés graphiques.

PRONOSTIC. — Le pronostic est grave, le rétrécissement tricuspidien amenant la mort plus rapidement que toutes les autres cardiopathies valvulaires. Elle survient le plus souvent par asystolie. La survie est cependant possible. Le malade observé par Lyonnet, réformé en 1870 pour une maladie de cœur, et atteint d'un double rétrécissement tricuspidien et mitral, n'a succombé qu'à l'âge de quarante et un ans. L'orifice tricuspidien ne laissait passer qu'un doigt ; il s'agissait donc de rétrécissement étroit.

TRAITEMENT. — Il est purement palliatif et doit avoir pour but de favoriser la déplétion de l'oreillette droite. Les laxatifs répétés et les diurétiques, la théobromine en particulier, sont à cet égard plus indiqués que la digitale.

INSUFFISANCE PULMONAIRE.

L'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire était considérée, jusqu'à ces dernières années, comme une rareté pathologique. On en connaît aujourd'hui un nombre suffisant d'observations pour qu'il soit possible d'en tracer l'histoire. E. Barié (1) a pu en réunir, dès 1891, 58 observations, dont 43 avec autopsie justificative.

ÉTIOLOGIE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'insuffisance pulmonaire, de même que l'insuffisance aortique, peut être due à une lésion des valvules semi-lunaires ou à une dilatation de l'infundibulum et de l'artère pulmonaire.

L'insuffisance par lésion valvulaire est de beaucoup la plus commune. Ce peut être une insuffisance aiguë liée à une endocardite ulcéro-végétante des sigmoïdes pulmonaires, le plus souvent d'origine puerpérale : la perforation d'un anévrysme valvulaire, la destruction

(1) E. Barié, Recherches sur l'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire (*Arch. de méd.*, 1891).

plus ou moins complète d'une ou de plusieurs valvules, masquée par d'énormes masses végétantes, sont les altérations alors observées. Il s'agit plus ordinairement d'une insuffisance ancienne, résultant de la rétraction scléreuse ou scléro-athéromateuse d'une ou de deux valvules, ou encore de leur adhérence à la paroi artérielle; elles sont opaques, dures, raccourcies, de consistance cartilagineuse, laissant, au moment de la diastole, un pertuis béant par où le sang reflue de l'artère pulmonaire dans le ventricule droit. L'endocardite rhumatismale ou l'athérome artériel sont les causes les plus communes de cette variété d'insuffisance. La rupture des sigmoïdes pulmonaires provoquée par l'effort ou des quintes de toux a, dans quelques cas exceptionnels, déterminé leur insuffisance. Enfin celle-ci peut résulter de malformations valvulaires, telles que l'atrophie d'un repli sur trois (E. Barié), ou encore leur soudure, en une sorte de cloison ou d'hymen percé à son centre d'un orifice étroit.

L'insuffisance est compliquée de rétrécissement dans plus de la moitié des cas, 23 fois sur 43 (E. Barié). Une lésion concomitante, également commune, est la dilatation de l'artère pulmonaire qui peut atteindre jusqu'à ses petits rameaux : dans un cas de Coupland, le tronc principal admettait les doigts et le pouce jusqu'au milieu des phalanges. Cette dilatation, due pour une part aux oscillations de la pression sanguine dans l'artère pulmonaire, est surtout attribuable à l'artérite contemporaine de l'endocardite causale. Il n'est pas rare de voir cette artère et ses branches couvertes de dépôts athéromateux. Comme conséquence de l'insuffisance pulmonaire et du reflux du sang pendant la diastole, on constate enfin la dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit, et même de l'oreillette correspondante (Bouillaud).

Telles sont les lésions caractéristiques et à peu près constantes. Mais l'insuffisance pulmonaire n'est pas toujours isolée ; et, dans un certain nombre d'observations, on a relevé l'existence simultanée d'insuffisances et de rétrécissements de l'orifice tricuspidien ou des orifices du cœur gauche. La persistance du canal artériel et du trou de Botal ou d'une large communication interventriculaire appartiennent à l'insuffisance congénitale.

L'insuffisance par dilatation de l'orifice pulmonaire est rare. — La dilatation de l'artère pulmonaire accompagne, assez souvent, les lésions valvulaires de l'insuffisance, ainsi qu'on l'a vu tout à l'heure : E. Barié a relevé 9 fois cette particularité qui lui paraît attribuable à l'artérite. Mais la dilatation de l'artère pulmonaire s'observe, en l'absence de toute lésion de ses parois, dans l'emphysème pulmonaire et surtout dans le rétrécissement mitral, par suite de la stase extrême de la petite circulation; elle peut alors entraîner la distension de l'orifice pulmonaire et une insuffisance relative, sans altération organique de ses valvules. Le fait avait été signalé par Stokes, et X. Gouraud en

a le premier tenté l'explication : la dilatation de l'artère pulmonaire s'accompagnant, à un moment donné, de dilatation du ventricule droit et de l'infundibulum, l'orifice cède à son tour et se laisse distendre. Pawinski (1) a récemment relaté 4 observations d'insuffisance pulmonaire relative au cours du rétrécissement mitral et Gouget (2) a rapporté un cas tout à fait semblable. L'orifice pulmonaire avait atteint 9 centimètres de circonférence dans une des observations de Pawinski, 82 millimètres dans celle de Gouget. Quoique rare, l'insuffisance fonctionnelle des valvuves semi-lunaires de l'artère pulmonaire semble donc bien établie.

SYMPTOMES. — L'insuffisance pulmonaire a été souvent méconnue et seulement constatée sur la table d'autopsie. Elle passe facilement inaperçue dans le cours d'une endocardite maligne, puerpérale, quand la gravité des phénomènes généraux attire toute l'attention. Elle peut également échapper à un examen superficiel chez un cardiaque asystolique, d'autant plus que le souffle qui la caractérise est intermittent ou disparaît à cette période de l'affection. Mais le diagnostic de cette forme rare d'insuffisance orificielle n'est pas impossible, puisque, indépendamment d'une observation personnelle, E. Barié a réuni une dizaine de cas reconnus pendant la vie et confirmés par l'autopsie,

Les **signes physiques** consistent en un souffle diastolique de la base, avec ou sans frémissement, et dans l'augmentation de volume du cœur droit, plus particulièrement de son ventricule. C'est un souffle doux, aspiratif, comme celui de l'insuffisance aortique, présentant son maximum le long du bord gauche du sternum, dans le deuxième espace intercostal ; il se trouve exceptionnellement au voisinage de la pointe ou vers l'épigastre. Quelquefois il est intense, musical, ou semblable au grincement d'une scie, son timbre dépendant des altérations anatomiques qui déterminent l'insuffisance et le reflux ; il en est de même du frémissement cataire. Le souffle de l'insuffisance relative ou fonctionnelle diffère de celui de l'insuffisance organique, par sa variabilité, sa facile disparition dans la phase asystolique, et son retour, sous l'influence des toniques cardiaques (Gouget). Dans plus de la moitié des cas, le souffle diastolique est accompagné d'un souffle systolique dû au rétrécissement concomitant. Pour peu que l'affection ait quelque durée, elle détermine la dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit, qui se caractérise par l'augmentation de la matité cardiaque dans le sens transversal, et la déviation, sans abaissement, de la pointe vers l'ais-

(1) Pawinski, Ueber relat. Insuff. der Lungenarterienklappen bei Mitralstenose (*Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1894).

(2) Gouget, Un cas de double lés. mitr. avec souffle d'insuff. pulm. (*Revue de méd.*, 1895, p. 768).

selle, en dehors du mamelon. Quand l'artère pulmonaire est dilatée, on peut constater à l'inspection une sorte de soulèvement ou d'expansion au niveau du deuxième ou troisième espace intercostal gauche.

Le pouls ne fournit que peu d'indications ; il est régulier et petit.

Les **troubles fonctionnels** sont ceux de la plupart des cardiopathies, avec une prédominance marquée des phénomènes dyspnéiques. Les malades n'ont pas seulement de la dyspnée d'effort, mais de l'oppression au repos, et cela peut durer aussi plusieurs années; indépendamment de cette gêne habituelle de la respiration souvent compliquée de toux liée à quelque complication bronchitique ou pulmonaire, on note des accès de suffocation. Sous l'influence de la faiblesse du cœur ou des troubles circulatoires qui résultent des lésions orificielles associées, l'insuffisance pulmonaire se complique de la série des accidents asystoliques. Le plus souvent alors, elle disparaît ou passe inaperçue au milieu de la complexité des désordres cardiaques.

La **marche** de l'insuffisance pulmonaire dépend de sa cause et le **pronostic** est également subordonné à la nature des lésions causales et aux altérations concomitantes. D'une manière générale, il est grave, l'affection n'étant pas tolérée et ne permettant pas une survie prolongée.

DIAGNOSTIC. — Il repose sur la constatation du souffle diastolique au foyer pulmonaire coïncidant avec une augmentation de volume du ventricule droit. L'absence des signes artériels (pouls bondissant, danse des artères, double souffle crural, pouls capillaire), ainsi que des signes de l'hypertrophie ventriculaire gauche, permet assez aisément le diagnostic avec l'*insuffisance aortique* : le siège et les caractères du souffle sont au contraire des signes infidèles et souvent trompeurs.

Le *frottement péricardique* sera facilement distingué du souffle de l'insuffisance pulmonaire par son timbre, son rythme, son exagération par la pression du stéthoscope, la fixité de son siège.

Potain a signalé la possibilité d'un *souffle extracardiaque diastolique de la région préartério-pulmonaire*, souffle exceptionnel se distinguant du souffle de l'insuffisance pulmonaire par sa variabilité, sa mobilité, l'absence d'autres signes ou accidents cardiaques.

Pour apprécier la cause et la forme de l'insuffisance, on se basera sur les antécédents, les phénomènes généraux quand il s'agit d'endocardite récente, la coïncidence de cyanose quand il s'agit d'insuffisance par lésions congénitales, d'autres altérations orificielles dans l'insuffisance par endocardite ancienne. L'insuffisance fonctionnelle accompagne le plus souvent le rétrécissement mitral et se caractérise par la variabilité de son souffle.

RÉTRÉCISSEMENT PULMONAIRE.

Le rétrécissement de l'orifice ou de l'artère pulmonaire à son origine est le plus souvent une lésion congénitale due à une endocardite fœtale et associée à une communication persistante et anormale des deux cœurs: son histoire se confond avec celle de la maladie bleue ou cyanose congénitale. Le rétrécissement acquis, seul étudié dans ce chapitre, est une affection rare qui, jusqu'au mémoire classique de Constantin Paul (1) (1871), était à peu près passée sous silence. Depuis cette époque, les observations se sont multipliées, et dans sa thèse de 1882, G. Vimont a pu en réunir 41 dont 32 avec autopsie. Le principal intérêt de la sténose pulmonaire acquise réside dans la tuberculose pulmonaire dont elle favorise le développement, alors qu'elle n'exerce habituellement aucune influence sur la circulation générale.

ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le rétrecissement pulmonaire acquis est le résultat d'une endocardite dont la phase aiguë a très souvent été latente ou méconnue. C. Paul, Duguet et Landouzy (2), ont relevé dans plusieurs observations des antécédents de rhumatisme articulaire aigu, ce qui semble établir que l'étiologie de la sténose pulmonaire est la même que celles des autres lésions orificielles. La puerpéralité peut être invoquée dans d'autres cas, d'autant plus que l'endocardite maligne puerpérale a une prédilection reconnue pour le cœur droit et ses orifices et donne lieu parfois à un rétrécissement pulmonaire aigu. On a cité comme causes exceptionnelles le traumatisme et la syphilis.

Potain et Rendu distinguent, avec C. Paul, trois variétés principales de sténose, suivant qu'elle siège au niveau des valvules, en amont de ces valvules vers l'infundibulum pulmonaire, en aval vers les branches de l'artère pulmonaire.

Le RÉTRÉCISSEMENT SIÉGEANT AU NIVEAU DES VALVULES PULMONAIRES est de beaucoup le plus fréquent : Vimont l'a relevé 22 fois sur 32 autopsies. Il est produit par la soudure latérale des valvules semi-lunaires formant un diaphragme à convexité tournée du côté de l'artère, percé d'un orifice arrondi du calibre d'une plume d'oie ou d'une lentille ; cette disposition en dôme indique la pression de la colonne sanguine pour franchir l'orifice rétréci (C. Paul). Avec leurs adhérences, on note l'épaississement et l'induration scléreuse ou athéromateuse des valvules semi-lunaires ; et si ces lésions ont

(1) CONSTANTIN PAUL, Du rétrécissement de l'artère pulmonaire contracté après la naissance, de ses symptômes et complications, et particulièrement de la phtisie pulmonaire consécutive (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 11 août 1871).

(2) DUGUET et LANDOUZY, *Soc. méd. des hôp.*, 1878 et 1879.

envahi leur bord libre de manière à supprimer leur souplesse et la faculté de se rapprocher, il y a simultanément insuffisance. Le rétrécissement peut encore être produit ou augmenté par des végétations de la face interne ou des bords des valvules ; ainsi en est-il dans l'endocardite aiguë végétante ou ulcéro-végétante des sigmoïdes pulmonaires. L'anneau d'insertion reste habituellement intact et n'est rétracté que dans un petit nombre de cas.

Le RÉTRÉCISSEMENT SIÉGEANT AU NIVEAU DE L'INFUNDIBULUM, décrit par C. Paul sous le nom de *rétrécissement préartériel*, est l'analogue du rétrécissement sous-aortique. Il succède à une endocardite du ventricule droit, propagée dans l'intérieur de l'infundibulum et l'ayant transformé en un canal fibreux avec un ou plusieurs étranglements. Quelquefois, on constate un seul rétrécissement, et l'infundibulum dilaté au-dessus et au-dessous a la forme d'un sablier. Les couches musculeuses sous-jacentes à l'endocarde sont elles-mêmes rétractées et fibreuses, ce qui avait fait dire à C. Paul que le rétrécissement préartériel était la conséquence d'une myocardite. Enfin, les sigmoïdes pulmonaires peuvent être secondairement intéressées, mais à un degré moindre que dans la forme précédente.

Le RÉTRÉCISSEMENT DU TRONC PULMONAIRE ET DE SES BRANCHES est une altération rare liée à l'endartérite primitive avec athérome de l'artère pulmonaire; exceptionnellement, comme dans une observation de P. Boncour, à des végétations implantées sur sa face interne, comparables à celles des valvules semi-lunaires. Le rétrécissement peut siéger sur le tronc de l'artère pulmonaire ou sur une de ses branches principales.

Quelle que soit sa variété, le rétrécissement pulmonaire détermine des LÉSIONS SECONDAIRES du cœur et de l'artère pulmonaire. La plus caractéristique est l'*hypertrophie avec ou sans dilatation du ventricule droit*, due au surcroît de travail qui lui est imposé. Le cœur prend une forme symétrique, le côté droit pouvant même l'emporter sur le côté gauche, et la pointe semblant constituée exclusivement aux dépens du ventricule droit. L'épaisseur des parois de ce dernier devient égale ou supérieure à celle des parois ventriculaires gauches et la cloison interventriculaire, qui normalement fait saillie dans le ventricule droit, prend une disposition inverse. L'oreillette droite, quelquefois peu modifiée, se dilate et s'hypertrophie quand le rétrécissement pulmonaire très serré se complique d'insuffisance tricuspidienne par dilatation, ce qui est rare. Enfin, le cœur gauche, recevant par les veines pulmonaires une quantité de sang moindre qu'à l'état normal, subit une atrophie relative.

Contrairement à ce que l'on pourrait croire, on constate non une rétraction, mais une *dilatation de l'artère pulmonaire* avec amincissement de ses parois en aval du rétrécissement. Elle atteignait 12 centimètres de circonférence dans un cas de Philouze, 16 centimètres

dans la première observation de C. Paul. Cette particularité ne peut être expliquée que par la coexistence avec l'endocardite de l'endartérite et de l'athérome pulmonaire (Potain et Rendu); elle contribue à donner au souffle caractéristique de la sténose sa rudesse et son intensité, l'artère pulmonaire dilatée venant se mettre en contact direct avec la paroi thoracique et la dilatation accentuant encore la différence de calibre entre l'orifice rétréci et les vaisseaux (Vimont). Il n'est pas inutile de relever que loin d'être dilatée, l'artère pulmonaire est transformée en un canal fibreux et étroit dans le rétrécissement congénital, et semble avoir subi un véritable arrêt de développement.

Comme lésion concomitante exceptionnelle, on a pu noter soit la persistance du trou de Botal, soit un pertuis de communication de la cloison interventriculaire, anomalies surtout propres au rétrécissement congénital. Mais on sait que le trou de Botal n'est pas toujours oblitéré, même chez des sujets normaux ; il s'agit alors de fentes ou de pertuis et non de large ouverture. Quant à la communication interventriculaire, on l'a vue coïncider avec le rétrécissement préartériel, ce que C. Paul attribuait à une myocardite ayant produit à la fois une perte de substance et une rétraction cicatricielle. Le rétrécissement pulmonaire peut d'ailleurs être une lésion tardive, développée après la naissance chez un sujet porteur d'une malformation cardiaque. Ces cas sont exceptionnels, et, d'une manière générale, le rétrécissement acquis se distingue du rétrécissement congénital par la dilatation et non la rétraction du tronc de l'artère pulmonaire, par l'absence de communication interventriculaire ou interauriculaire.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les malades atteints de rétrécissement pulmonaire acquis ne présentent que peu de troubles fonctionnels. Ils ont de la dyspnée avec toux sèche sous l'influence des efforts et de la marche et une inaptitude à tout travail fatigant, à cause de l'insuffisance de la circulation et de l'hématose pulmonaire. On note parfois une tendance marquée à l'algidité périphérique coïncidant avec les apparences d'une santé chétive, phénomènes attribuables à la faible activité du ventricule gauche qui reçoit et émet une quantité de sang inférieure à la normale. Et néanmoins, à part les cas exceptionnels où, par suite de la persistance du trou de Botal, il y a cyanose, ou encore les formes complexes, où la sténose pulmonaire est associée à d'autres lésions orificielles, la circulation générale n'est pas troublée : la stase veineuse et l'œdème, conséquences d'une insuffisance tricuspidienne secondaire, ne s'observent que dans le plus petit nombre de cas. Dès lors, le diagnostic repose tout entier sur la recherche et la constatation des signes physiques.

Signes physiques. — Le grand signe du rétrécissement pulmonaire

est un souffle systolique de la base. D'après les recherches de Vimont, l'orifice pulmonaire est placé derrière le troisième cartilage costal gauche et la portion attenante du sternum ; le tronc de l'artère répond à la partie la plus interne du deuxième espace intercostal gauche. C'est à ce niveau que devrait se trouver le maximum du souffle. Mais il ne faut pas oublier que le rétrécissement peut siéger au niveau de l'infundibulum pulmonaire ou sur le trajet même du tronc artériel ou d'une de ses branches principales. En second lieu, l'artère pulmonaire présente une dilatation notable en aval de la sténose, d'où résulte que le souffle s'entend à 2 ou 3 centimètres du sternum, avec un caractère particulier de superficialité et d'intensité. Il s'agit en effet d'un souffle rude, râpeux, parfois assez intense pour être entendu à une certaine distance du thorax, superficiel et semblant se produire sous l'oreille qui ausculte. C'est un souffle systolique prolongé, couvrant complètement le premier bruit du cœur, se continuant pendant le petit silence et parfois même masquant le deuxième bruit que l'on ne retrouve qu'en appliquant le stéthoscope en d'autres points de la région précordiale (Vimont). De son foyer maximum, il se propage sans l'atteindre vers la partie interne de la clavicule gauche, c'est-à-dire sur le trajet de l'artère pulmonaire. Il diminue et disparaît à droite, à mesure qu'on se rapproche du foyer des bruits de l'aorte. Parfois on l'entend, mais de plus en plus atténué, vers la pointe, et même, quand le poumon est infiltré et induré, dans une grande partie de la poitrine. Il est plus intense dans la position horizontale et s'atténue dans la position verticale ou assise; il diminue également et peut disparaître dans l'expiration forcée, c'est-à-dire dans l'effort (C. Paul).

Le souffle systolique du rétrécissement pulmonaire est presque toujours associé à un frémissement cataire également intense, senti avec une grande netteté par la main appliquée au niveau du deuxième espace intercostal gauche. Parfois, en raison de la dilatation concomitante de l'artère, la main perçoit simultanément une impulsion qui se traduit pour l'œil par des ondulations synchrones avec la systole. Cette région peut dans ce cas être sensible à la pression.

La constatation d'une hypertrophie ventriculaire droite, conséquence inévitable de tout rétrécissement pulmonaire un peu étroit, en est un signe indirect, mais d'une grande valeur au point de vue du diagnostic différentiel. L'augmentation de volume du ventricule droit se caractérise par une matité transversale supérieure à la normale, et plus particulièrement par la matité de la région sternale habituellement sonore ; de plus, le bord diaphragmatique du cœur droit se rapproche de plus en plus de l'horizontale; enfin le choc de la pointe est dévié en dehors. Il est rare que l'hypertrophie ventriculaire droite se manifeste par de la voussure précordiale, mais elle

donne naissance à des pulsations des régions sternale inférieure et épigastrique.

Le pouls radial ne présente aucun caractère particulier.

Terminaisons. — Tuberculose pulmonaire consécutive. — Le rétrécissement pulmonaire modéré peut être une lésion tolérée et compatible avec la santé. A un degré plus prononcé, et pour peu que le myocarde soit affaibli, il entraîne la dilatation ventriculaire droite et l'insuffisance tricuspidienne avec ses conséquences. Le malade peut donc mourir asystolique, parfois enlevé brusquement par une syncope; cette terminaison doit être redoutée lorsque le cœur bat très rapidement, que le pouls est petit et précipité, et surtout que les syncopes se répètent (Potain et Rendu). Mais il est une autre complication qui souvent ne permet pas à la maladie cardiaque d'arriver à ses dernières périodes, c'est la tuberculose pulmonaire. La coïncidence de la phtisie et du rétrécissement pulmonaire a été définitivement établie par C. Paul. Déjà Norman Chevers, Oppolzer l'avaient notée et Lebert avait étudié spécialement l'influence de la sténose pulmonaire dans ses diverses formes sur le développement de la tuberculose. D'autre part, Stölker (de Berne) avait relevé 16 cas de phtisie consécutive sur 116 observations de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. Il y a donc bien une prédisposition créée par l'insuffisance de la circulation artérielle pulmonaire, intéressante à mettre en regard de l'antagonisme produit par la stase veineuse du rétrécissement mitral. La phtisie consécutive au rétrécissement pulmonaire est en général lente, mais envahit par poussées successives les deux poumons, ainsi qu'il résulte des 16 premières observations réunies par C. Paul. Il ne s'agit pas seulement de lésions localisées en rapport avec les troubles de la circulation pulmonaire, mais de tuberculose infectante à foyers multiples. Ainsi en était-il dans un cas de Villigk, où le rétrécissement portait uniquement sur la branche droite de l'artère pulmonaire : les deux poumons étaient atteints de tuberculose et avec eux le larynx et l'intestin. Duguet et Landouzy ont également signalé la tuberculose généralisée avec la sténose pulmonaire et ils s'associent à cette conclusion de C. Paul : le rétrécissement pulmonaire, lorsqu'il est congénital et qu'il laisse vivre, prédispose singulièrement à la phtisie pulmonaire, et il en est de même du rétrécissement acquis; c'est un des nombreux moyens d'arriver à la phtisie secondaire, et ce qui est vrai pour le diabète comme cause de phtisie l'est aussi pour le rétrécissement pulmonaire.

PRONOSTIC. — Il dépend de l'étroitesse du rétrécissement, des phénomènes fonctionnels qui en résultent et des troubles de la nutrition générale qui ouvrent la porte à l'infection tuberculeuse. Malgré la survie longue et la tolérance parfois observées, le pronostic est le plus souvent grave.

DIAGNOSTIC. — Le souffle systolique de l'artère pulmonaire ne doit être considéré comme caractéristique de sa sténose que s'il est constant et accompagné d'hypertrophie ventriculaire droite.

Le siège du souffle et le sens de sa propagation permettent de distinguer le rétrécissement pulmonaire du *rétrécissement aortique*. Le souffle de l'aorte est à droite du sternum et se propage dans les artères carotides, tandis que le souffle pulmonaire n'atteint même pas la clavicule gauche. Toutefois celui-ci présente parfois des propagations anormales et très étendues dues à l'induration tuberculeuse des sommets des poumons, à l'adénopathie trachéo-bronchique, sus-claviculaire et même cervicale (Solmon, Duguet et Landouzy, Pic). La coïncidence d'une tuberculose pulmonaire constitue d'ailleurs une présomption en faveur du rétrécissement de l'orifice ou de l'artère pulmonaire. On se basera en dernier lieu sur les résultats de la percussion du cœur indiquant l'hypertrophie du ventricule droit dans ce dernier, celle du ventricule gauche dans le rétrécissement aortique.

La *compression de l'artère pulmonaire ou de ses branches* par des tumeurs ou des ganglions tuberculeux donne lieu à un souffle semblable à celui du rétrécissement. Chez les enfants et les individus à parois thoraciques minces et élastiques, on peut, par une pression modérée du stéthoscope dans le deuxième espace intercostal gauche, transformer le premier bruit au niveau de l'artère pulmonaire en un bruit de souffle fort et rude (Friedreich). C'est ainsi qu'agissent les néoplasmes qui la compriment. D'après Leube, le maximum du souffle est alors en arrière, entre l'omoplate et la colonne vertébrale, et le deuxième bruit pulmonaire, au lieu d'être affaibli comme dans le rétrécissement orificiel, est plutôt augmenté en raison de l'élévation de la tension sanguine en arrière de la compression. C'est un diagnostic difficile, de même que celui de la simple dilatation de l'artère pulmonaire qui, d'après Jaccoud, peut donner lieu à un souffle systolique de la base.

Douglas Powell a signalé un souffle systolique de l'artère pulmonaire dans l'*épanchement liquide de la plèvre gauche avec déplacement du cœur*. Il suffit de connaître ce fait pour ne pas commettre d'erreur d'interprétation, d'autant plus que, comme l'a remarqué Sydney Phillips, le souffle disparaît immédiatement après la thoracentèse.

Il ne faudrait pas attribuer à un rétrécissement pulmonaire les *bruits sous-claviers* des auteurs anglais. Il s'agit de souffles systoliques entendus, non dans le deuxième espace intercostal, mais immédiatement sous la clavicule, plus souvent à gauche qu'à droite. Considérés par Kirkes comme symptôme de tuberculose pulmonaire commençante, ils peuvent être observés chez des sujets vigoureux. Friedreich les attribue à des adhérences pleurétiques du sommet

gauche qui englobent l'artère sous-clavière et l'obligent à suivre les mouvements du poumon. Ces souffles ne s'entendent que dans l'inspiration calme, et il est probable qu'à ce moment l'artère sous-clavière subit un tiraillement ou une inflexion qui en diminue momentanément le calibre. Leur plus grande fréquence à gauche semble due à la courbure plus prononcée de la sous-clavière gauche et à ses rapports plus intimes avec la plèvre.

Les *souffles anorganiques de la base* ont des caractères propres qui les distinguent du souffle organique de rétrécissement pulmonaire. Il suffit de rappeler leur intensité moindre, leur localisation moins précise, l'absence de frémissement cataire et d'hypertrophie ventriculaire droite, la coïncidence fréquente de souffles au niveau d'autres orifices et des bruits veineux du cou dans l'anémie, enfin leur variabilité, leur inconstance et leur disparition sous l'influence d'un traitement approprié.

Reste une dernière question. Est-il possible de reconnaître s'il s'agit d'un rétrécissement *congénital* ou *acquis* ? Ce diagnostic n'est pas toujours facile. On pourra affirmer le rétrécissement congénital dans la première enfance, surtout s'il y a coïncidence de cyanose. Plus tard et chez l'adulte, la cyanose et les signes d'une communication interventriculaire ou interauriculaire plaideront encore en faveur du rétrécissement congénital. On n'oubliera pas, toutefois, qu'une perte de substance du septum interventriculaire a été parfois observée avec le rétrécissement pulmonaire acquis à la suite d'une endomyocardite. D'autre part, le rétrécissement peut être acquis et secondaire chez un malade atteint de malformation congénitale. On se basera donc sur les antécédents de dyspnée et de cyanose intermittente dans l'enfance pour le rétrécissement congénital, ceux d'endocardite rhumatismale, puerpérale ou de traumatisme pour le rétrécissement acquis. Sansom signale comme autre signe de rétrécissement congénital l'extrême dilatation du cœur droit, et Leube l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire.

TRAITEMENT. — L'hygiène du malade atteint de rétrécissement pulmonaire doit être réglée surtout au point de vue de la prophylaxie de la tuberculose. Une vie régulière et le séjour à la campagne peuvent en prévenir le développement.

MALADIES DES ARTÈRES CORONAIRES

ARTÉRITE CORONAIRE.

En raison du travail considérable et continu qu'il fournit, le myocarde doit recevoir beaucoup de sang et possède une riche circulation artérielle. Il est muni à cet effet de deux artères, artères cardiaques ou coronaires qui, par la double anastomose de leurs deux branches principales auriculo-ventriculaire et interventriculaire, forment autour de lui deux cercles réciproquement perpendiculaires : un cercle vertical ou ventriculaire comparé à une sorte de méridien, et un cercle horizontal auriculo-ventriculaire représentant un équateur. Malgré ces larges communications, les deux coronaires se suppléent difficilement, parce que, anastomotiques par leurs troncs d'origine, elles ne le sont pas dans leurs branches de division. En dehors d'un seul rameau auriculaire qui communique avec les rameaux de l'artère bronchique gauche, et exceptionnellement de coronaires supplémentaires (Tapret-Budor), les artères qui se distribuent au myocarde n'ont pas d'anastomoses et ne peuvent se suppléer ; ce sont des *artères terminales*. Leur rétrécissement et leur oblitération déterminent donc d'une manière à peu près inévitable, l'ischémie et le ramollissement de parties plus ou moins étendues du myocarde.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La coronarite n'est que rarement observée à l'état aigu ; elle n'a été signalée sous cette forme qu'au niveau des ramifications terminales des artères cardiaques, coïncidant avec la myocardite aiguë des maladies infectieuses (Hayem, Landouzy et Siredey).

La coronarite subaiguë ou chronique est au contraire une altération commune, et sa recherche doit faire partie de l'examen méthodique du cœur.

a. La lésion peut être limitée aux orifices des coronaires, qui, traversant les parois de l'aorte, artère la plus épaisse de l'économie et la plus exposée aux inflammations aiguës ou chroniques, participent à ses altérations. Une plaque d'aortite développée à leur niveau en détermine ou l'oblitération ou le rétrécissement, quelquefois à tel point qu'on peut à peine y passer un crin de cheval.

b. Le siège le plus habituel de la coronarite est le tronc de la coronaire gauche, sans doute à cause du calibre relativement petit de cette artère et de l'activité fonctionnelle du cœur gauche. Le lieu d'élection de la lésion athéromateuse est la branche interventriculaire antérieure, immédiatement au-dessous de l'endroit où la branche auriculo-ventriculaire se détache du tronc principal. Viennent ensuite par ordre de fréquence : 1° cette même branche, après la naissance de

l'artère de la cloison, en un point plus ou moins rapproché de la pointe du cœur ; 2° le rameau auriculo-ventriculaire et les rameaux qui en partent pour irriguer le bord gauche du ventricule gauche ; 3° la coronaire postérieure, au niveau de la partie supérieure de la cloison interventriculaire.

Les lésions des troncs coronariens sont parfois diffuses, alors facilement appréciables, grâce à l'allongement, l'épaississement et l'induration noueuse qui résultent de l'athérome. Elles sont plus souvent limitées, comme il vient d'être dit, et pourraient passer inaperçues sans un examen spécial dont la technique a été fixée par Brault et R. Marie. Au lieu d'inciser longitudinalement les artères coronaires en y introduisant les ciseaux et la sonde cannelée, procédé qui supprime les rétrécissements et les oblitérations sans toujours permettre de les constater, il faut pratiquer transversalement, à l'aide du rasoir, des coupes parallèles les unes aux autres sur tout le trajet du vaisseau. On a ainsi sous les yeux la lumière vasculaire et ses modifications ainsi que celles de la paroi artérielle. Le couteau rencontre, à un moment donné, une plaque calcifiée au niveau de laquelle l'artère est transformée en un tube rigide sur quelques millimètres de longueur. C'est en ce point qu'il peut y avoir rétrécissement et parfois oblitération par un caillot allongé, mesurant de quelques millimètres à 1 ou 2 centimètres, plus ou moins adhérent, en général facilement énucléable. C'est un foyer de thrombo-artérite cause des infarctus cardiaques ou, s'il occupe le tronc principal d'une coronaire de mort rapide. Quant l'altération est ancienne, le caillot a été résorbé et remplacé par de nouveaux dépôts athéromateux : alors tout le vaisseau est transformé en une masse crayeuse absolument imperméable. L'artérite coronarienne n'est d'ailleurs pas toujours oblitérante ; elle peut être seulement sténosante ou n'intéresser qu'une partie de la circonférence du vaisseau, sans en diminuer la lumière. Parfois même, surtout chez le vieillard, les artères coronaires complètement athéromateuses sont plutôt dilatées.

La structure histologique des foyers de coronarite est celle de l'artérite chronique et de l'athérome. On remarque surtout l'énorme hypertrophie de l'endartère dont les bourgeonnements fibreux forment les figures les plus variées, réduisant la cavité vasculaire à une fente ou une étoile, la divisant parfois en deux orifices secondaires par une sorte de pont passant de l'une à l'autre paroi, ou la supprimant complètement. La membrane limitante interne a ordinairement disparu, et c'est à peine si on en retrouve quelques vestiges qui ont résisté au processus inflammatoire. La tunique moyenne est conservée, mais quelquefois amincie par places, et ses éléments musculaires et élastiques sont remplacés par du tissu fibreux semé de sels calcaires et de cristaux d'acide gras. Enfin la membrane adventice est infiltrée de nombreuses petites cellules inflammatoires et les vasa

vasorum peuvent présenter eux-mêmes des lésions d'endartérite.

Quant au caillot, il présente des aspects variables ; tantôt rouge, tantôt blanc et exclusivement fibrineux, il n'a jamais été trouvé adhérent ou organisé par R. Marie. La thrombose récente d'un gros tronc tue avant tout travail d'organisation ; dans les cas anciens, ou le thrombus est envahi par le tissu fibreux infiltré de sels calcaires, d'où la disparition de la cavité vasculaire, ou il a été dissocié grâce à ses modifications régressives, d'où le rétablissement de la perméabilité artérielle. Ainsi s'expliqueraient les infarctus anciens avec leurs conséquences (anévrysmes et plaques fibreuses), où l'on trouve de la coronarite sans oblitération.

ÉTIOLOGIE. — Les causes de la coronarite sont celles de l'artérite et de l'artériosclérose, sans qu'il soit possible de dire dans quelles conditions celle-ci se localise sur les artères cardiaques. La coronarite peut être isolée et se produire alors que toutes les autres parties du système artériel, aorte comprise, sont intactes. Ce n'est donc nullement une détermination ou une preuve de l'artériosclérose généralisée, pas plus que l'athérome des artères périphériques, souvent compatible avec une survie longue et une bonne santé, n'implique l'athérome de l'aorte ou des artères cérébrales.

La coronarite tient malheureusement une des premières places dans les tableaux comparatifs de la fréquence des localisations artéritiques (Lobstein, Rokitansky, Huchard). Elle est aussi fréquente, sinon plus commune, que l'artérite encéphalique. Les causes de cette dangereuse localisation de l'athérome ne peuvent qu'être soupçonnées. L'énorme travail du cœur, du cœur gauche surtout, et l'activité circulatoire du myocarde, sont une cause d'appel pour tous les agents pathogènes de l'artérite chronique, surtout chez les sujets qui présentent une vulnérabilité cardio-vasculaire d'origine héréditaire.

On relève communément dans les antécédents des malades atteints de coronarite, soit cette forme névropathique de l'arthritisme que Lancereaux a décrite sous le nom d'herpétisme, soit le rhumatisme, la goutte ou le diabète. Divers poisons, et plus particulièrement l'alcool, le plomb, le tabac, les maladies infectieuses aiguës comme la fièvre typhoïde, la grippe, la diphtérie, ou les infections chroniques comme le paludisme et surtout la syphilis, tiennent une place non moins importante dans son étiologie. La syphilis détermine tantôt une coronarite oblitérante (Letulle), tantôt une coronarite ectasiante avec anévrysmes miliaires (Balzer) ; Haushalter a pu constater, à l'autopsie d'un syphilitique mort subitement, une coronarite oblitérante avec petites lésions gommeuses des parois artérielles.

Quelle que soit sa cause, l'artérite coronaire est plus commune chez l'homme que chez la femme. On l'observe surtout après quarante ans, et avec un maximum de fréquence chez le vieillard.

CONSÉQUENCES GÉNÉRALES DE L'ARTÉRITE CORONAIRE. — La coronarite, comme l'artérite cérébrale, peut se manifester par des désordres multiples qui relèvent : 1° de l'ischémie due au rétrécissement des artères malades ; 2° de leur rupture et des hémorragies consécutives ; 3° de leur oblitération thrombosique. L'ischémie du myocarde se révèle par des crises d'angine de poitrine. La rupture des artères coronaires est une lésion rare qui détermine des hémorragies péricardiques rapidement mortelles. Leur thrombose, quand elle occupe un gros tronc, est une cause de mort subite ou rapide en état de mal angineux ; quand elle se produit dans un rameau moins important, il en résulte un infarctus cardiaque qui se termine ou par rupture du cœur ou par une cicatrice fibreuse, celle-ci pouvant aboutir au développement d'un anévrysme partiel. L'angine de poitrine et l'infarctus cardiaque sont les conséquences les plus importantes de l'artérite coronaire.

ANGINE DE POITRINE.

(STENOCARDIE-STERNALGIE).

L'angine de poitrine est une manifestation de l'ischémie du myocarde par rétrécissement des artères coronaires, caractérisée par des crises douloureuses rétrosternales avec irradiations cervico-brachiales et angoisse, qui surviennent sous l'influence de la marche et de l'effort, et se terminent souvent par la mort subite.

HISTORIQUE. — PATHOGÉNIE. — On trouve dans les auteurs anciens des observations d'angine de poitrine confondues avec les dyspnées. Ce n'est qu'en 1768 et presque simultanément que Rougnon (de Besançon) et Heberden, en Angleterre, décrivirent « cette maladie nouvelle et inconnue jusque là » : Heberden lui donna le nom d'angine de poitrine. Tous deux insistèrent sur les caractères des accès douloureux survenant sous l'influence de la marche et cessant par le repos. Tous deux aussi, avec des lésions variées, constatèrent, à l'autopsie de malades morts subitement pendant l'accès, la vacuité du ventricule gauche. De ce fait est née la théorie du spasme du cœur, proposée par Heberden, plus tard développée par Latham.

Les observateurs qui suivirent eurent à tâche de chercher la cause anatomique de ces accidents. En 1799, Parry la trouva dans l'athérome et le rétrécissement des artères coronaires, lésion déjà soupçonnée par Hunter et par Jenner. Mais c'est Kreysig (1816) qui eut le mérite d'en bien établir la fréquence et les conséquences. Se fondant sur sept autopsies, dont deux de Hunter et deux de Parry, Kreysig invoqua, comme cause des crises d'angine de poitrine, l'insuffisance de l'apport sanguin consécutive à la lésion des coronaires. « On comprend, disait-il, qu'un cœur ainsi lésé puisse fournir assez de

sang pour entretenir l'énergie cardiaque nécessaire pendant le repos, et comment, pendant l'effort, ce cœur restera au-dessous de sa tâche. » Enfin Reeder (1821) indiquait nettement l'ossification et toute autre lésion des artères coronaires diminuant leur calibre, ou encore l'ossification d'une partie de l'aorte entourant et rétrécissant l'orifice de ces vaisseaux.

Ces notions importantes devaient être perdues de vue jusqu'à une époque récente, et, en France du moins, l'angine de poitrine était envisagée d'une tout autre façon. Baumès (de Montpellier) (1808), la considérant comme une névralgie, lui donnait le nom de sternalgie. Un peu plus tard, Desportes (1811) en faisait une névralgie du pneumogastrique et des nerfs cardiaques. Gintrac (de Bordeaux) (1835) se rallia à cette pathogénie, se basant sur un fait vrai, la fréquence de l'aortite chez les malades succombant à l'angine de poitrine, et sur une lésion soupçonnée, l'inflammation du plexus cardiaque consécutive à l'aortite. Corrigan (1838) soutenait la même opinion en Angleterre, et l'existence de la névrite cardiaque, anatomiquement constatée par Lancereaux (1863) dans trois autopsies, devait entraîner la conviction de la plupart des médecins français, en particulier de Parrot et de Peter.

Mais dès 1870, Potain reprenait, en la complétant, la théorie de Kreysig, assimilant l'angine de poitrine à la *claudication intermittente des extrémités* par artérite, et rappelant cette loi générale « que les accidents causés par l'ischémie s'exagèrent toutes les fois que l'organe malade entre en action, en raison de la quantité de sang plus grande que son fonctionnement réclame. Le cœur s'épuise vite quand ses artères ne peuvent lui donner le supplément de sang nécessaire par un surcroît d'activité, et devient le siège de désordres douloureux, exactement comme fait le muscle d'un membre inférieur ». G. Sée (1875) acceptait cette même manière de voir, et H. Huchard, dans une série de travaux, est arrivé à cette conclusion maintenant acceptée par presque tous que l'angine de poitrine vraie, organique, celle dont on meurt, est due à l'ischémie du myocarde, conséquence elle-même du rétrécissement ou de l'oblitération d'une ou des deux artères coronaires. De plus, et comme l'avait fait antérieurement Potain, il a montré les différences qui existent entre cette angine de poitrine vraie et les douleurs pseudo-angineuses par névrite ou névralgie du plexus cardiaque.

ÉTIOLOGIE. — L'angine de poitrine étant liée au rétrécissement des artères coronaires, son étiologie est celle de l'artérite coronarienne ou de l'aortite. Celle-ci est à ce point commune chez les angineux, que l'on serait tenté de croire que le syndrome douloureux en est la conséquence directe. Cela n'est pas. L'aortite détermine, il est vrai, des douleurs pseudo-angineuses parfois associées à l'angine vraie ; il

en sera question à propos de la symptomatologie et du diagnostic. Mais les accès francs de sténocardie ne se produisent que si l'embouchure des coronaires est rétrécie par des plaques d'aortite, ou s'il existe de la sclérose et de l'endartérite avec rétrécissement et parfois oblitération thrombosique ou embolique du tronc ou des branches principales de ces artères.

Les conditions étiologiques de l'angine de poitrine se confondent donc avec celles des artérites et de l'artériosclérose. C'est dire qu'elle n'existe pas dans l'enfance, qu'elle est rare dans la jeunesse et qu'elle présente son *maximum de fréquence de quarante à soixante ans* et chez l'homme. L'*hérédité cardio-artérielle* est une cause prédisposante réelle ; mais elle n'a rien qui soit spécial à la coronarite. Il n'en est pas de même de certaines *professions* : les financiers, les hommes politiques, les médecins, en raison sans doute de l'hypertension artérielle plus ou moins répétée que déterminent leurs préoccupations et leurs travaux (Huchard), fournissent un fort contingent à l'angine de poitrine.

Parmi les maladies qui provoquent ou favorisent le développement de l'aortite et de la coronarite, et partant des accès de sténocardie, les plus communes sont l'*arthritisme* et la *goutte*, compliqués ou non d'*obésité* et de *diabète*. Heberden considérait l'embonpoint comme une cause prédisposante, mais l'angine de poitrine s'observe tout autant chez les arthritiques maigres présentant l'ensemble des attributs de l'herpétisme de Lancereaux, du neuro-arthritisme de Huchard. Avant les premières crises angineuses, ils ont eu des douleurs rhumatoïdes et des névralgies, de la gravelle, des troubles dyspeptiques, de l'asthme, et souvent des poussées eczémateuses, parfois même ils ont accusé et éprouvent encore de la précordialgie avec des accès de fausse angine de poitrine par névralgie du plexus cardiaque qui, s'associant aux accès d'angine vraie, en obscurcissent le diagnostic. La goutte est une cause non moins importante d'aortite, de coronarite et d'angine de poitrine, d'autant plus menaçante pour la vie que la surcharge graisseuse du cœur, commune chez les goutteux, favorise l'ischémie du myocarde (Huchard). Il ne faut pas oublier toutefois que la coronarite, comme l'aortite goutteuse, est une affection à poussées et à rémissions, et que cette évolution se traduit par des retours et de longues accalmies des accès angineux.

Les intoxications, et plus particulièrement le *tabagisme* et l'*alcoolisme*, sont chez les arthritiques et les goutteux des causes adjuvantes d'artériosclérose et de coronarite. L'angine de poitrine tabagique a d'ailleurs des caractères propres, parfois simple trouble fonctionnel dû à l'intoxication nicotinique qui semble produire le rétrécissement par spasme des artères coronaires (angine spasmo-tabagique de Huchard), d'autres fois association de sténocardie vraie par coronarite et de phénomènes toxiques (angine scléro-tabagique). Le *saturnisme* est une autre cause possible de sclérose des coronaires.

La *syphilis* tient une place importante dans l'étiologie de l'angine de poitrine, puisque Huchard l'a notée 35 fois sur 150 cas, et que, dans les observations de Rumpf, Vitone, Hallopeau, Dieulafoy (1), le traitement spécifique a donné des guérisons durables. Malheureusement, ce résultat n'est que rarement obtenu, l'artérite coronarienne syphilitique avec ou sans thrombose étant le plus souvent une altération chronique et définitive quand elle se traduit par des troubles fonctionnels.

L'*impaludisme*, dans 4 cas observés par Lancereaux, paraît avoir été la cause d'accès d'angine de poitrine d'origine coronarienne. Enfin, ces accidents ont été observés, quoique rarement, dans les périodes avancées de quelques *maladies infectieuses*, septicémie, pyohémie, diphtérie (J. Moore), et surtout de l'*influenza* qui provoque ou aggrave l'endartérite coronarienne (Walter Foster, Huchard, A. Fraenkel). Il ne faudrait pas d'ailleurs rapporter à l'artérite cardiaque tous les accidents anginiformes qui surviennent à l'occasion de maladies aiguës. Ils sont parfois la conséquence d'une névralgie toxémique ou fluxionnaire du plexus cardiaque : ainsi en est-il sans doute des crises pseudo-angineuses parfois observées à la suite des angines aiguës (Zilgien) (2) ou encore au début de la pleurésie (Rauzier) (3).

SYMPTOMATOLOGIE. — Un sujet jusque-là bien portant est pris brusquement, à l'occasion d'un effort ou d'une émotion, d'une douleur constrictive rétrosternale s'irradiant dans le bras gauche, quelquefois dans les deux bras. Il éprouve en même temps une angoisse telle qu'il s'arrête et s'immobilise avec le sentiment d'une mort prochaine. Mais la crise cesse très rapidement sous l'influence du repos et le malade reprend sa marche, ne conservant que l'appréhension des phénomènes douloureux et angoissants qu'il a ressentis et qui pourront se reproduire dans les mêmes circonstances. Tel est l'accès simple d'angine de poitrine.

Les *causes provocatrices* en sont multiples. Ce sont toutes celles qui augmentent momentanément la pression artérielle et le travail du cœur : marche rapide surtout au départ, marche contre le vent, ascension d'une côte ou d'un escalier, mouvements pour soulever un fardeau, actes physiologiques exigeant l'effort. Les émotions morales vives, une mauvaise nouvelle, une frayeur, un accès de colère agissent de la même manière. Quelques malades n'ont leurs crises qu'après les repas, surtout le repas du soir, pouvant impunément marcher et

(1) Dieulafoy, Des lésions syphilitiques de l'aorte. Clinique de l'Hôtel-Dieu, 1896-1897, p. 77 et suiv.

(2) Zilgien, Une complication non encore signalée de la fièvre angineuse (*Revue méd. de l'Est*, 15 octobre 1897).

(3) Rauzier, De l'angor prépleurétique (*IVe Congrès franç. de méd. int.*, Montpellier, 1898).

monter des étages à jeun et le matin; d'autres n'en sont atteints qu'au grand air, certains en se couchant. L'intervention presque constante de l'effort implique la prédominance des crises diurnes. Les crises nocturnes plus rares peuvent être dues à l'émotion d'un rêve ou d'un cauchemar, ou encore à l'hypertension artérielle que détermine la position couchée (Huchard). Elles coïncident parfois, chez les aortiques, avec des accès de fausse angine de poitrine d'origine névritique, remarquables par leur longue durée et une hyperesthésie précordiale qui ne s'observe que dans les formes mixtes ou compliquées de l'angor vrai.

La *douleur* a son siège principal en arrière du sternum, à l'union de son tiers supérieur et de son tiers moyen. Elle peut occuper d'autres points de la région précordiale, quelquefois même l'épigastre, simulant alors une gastralgie. C'est une sensation de barre, d'étreinte, d'étau, donnant l'impression de la constriction du cœur (sténocardie) ou d'une compression violente tendant à rapprocher le sternum de la colonne vertébrale. La douleur s'irradie dans les membres supérieurs, parfois dans la région cervicale jusqu'à la mâchoire inférieure, l'oreille, l'occiput. L'irradiation dans le membre supérieur gauche est la plus commune : elle peut ne pas dépasser l'épaule; souvent elle se continue jusqu'au coude, au poignet, en suivant la face interne du membre, et même jusqu'aux deux derniers doigts de la main. L'irradiation se fait quelquefois dans les deux bras, se limitant rarement au côté droit. C'est un engourdissement douloureux et pénible avec fourmillements, parfois parésie transitoire, ou encore pâleur et véritable syncope locale. Les troubles vaso-moteurs peuvent d'ailleurs se généraliser, d'où la pâleur de la face, le refroidissement des extrémités, la petitesse du pouls.

L'*angoisse* (angor pectoris), la sensation de mort imminente, est inséparable de la douleur et plus cruelle qu'elle. Immobilisé par la souffrance et la crainte, le malade s'arrête, retient sa respiration, cherchant une attitude qui le soulage. Il se penche en avant, plus rarement en arrière, presse parfois la région douloureuse en l'appuyant contre un corps dur. S'il est couché, il se lève ou s'assied. « Les angineux préfèrent instinctivement la position verticale. » (Huchard.)

La circulation et la respiration ne sont que rarement troublées. Ordinairement normal, le pouls est quelquefois ralenti ou accéléré. Le malade retient sa respiration pour abréger l'accès; mais il n'a pas de véritable dyspnée. L'examen du cœur, dans l'intervalle des accès, peut être négatif, mais il révèle souvent les signes physiques de l'aortite chronique ou de la myocardite scléreuse avec ou sans néphrite interstitielle, affections contemporaines de la coronarite et de l'angine de poitrine, résultant d'une même cause morbide. Les troubles fonctionnels qu'elles déterminent s'ajoutent parfois aux crises

de sténocardie pour en modifier la physionomie. Ainsi en est-il des crises de dyspnée par œdème pulmonaire aigu ou suraigu et de la dilatation du cœur qui ne s'observent que dans les cas d'*angine de poitrine compliquée*. Celle-ci doit être distinguée de l'*angine de poitrine mixte*, combinaison d'accès de sténocardie par coronarite et de douleurs pseudo-angineuses par névrite ou névralgie du plexus cardiaque (Potain).

L'accès d'angine de poitrine, sans rien perdre de sa signification pronostique, peut être *incomplet*. L'absence d'irradiations brachiales ou cervicales, plus rarement de la douleur rétrosternale et précordiale, ne suffit pas pour conclure à sa non-existence. La douleur peut même manquer, et la crise se borne à une sensation d'angoisse ou d'état syncopal. Huchard donne le nom d'*angine de poitrine larvée* aux formes insolites où la douleur (siégeant au niveau de l'épigastre) s'accompagne de troubles gastriques, flatulence, nausées et vomissements.

MARCHE. — TERMINAISONS. — La marche de l'angine de poitrine est subordonnée au degré, à l'ancienneté, à l'évolution progressive ou à l'état stationnaire des lésions coronariennes; elle dépend non moins des altérations concomitantes de l'aorte et du myocarde; elle varie et se modifie sous l'influence de l'hygiène et du traitement.

La mort subite en est la terminaison trop fréquente, parfois dès le premier accès et sans grande douleur. D'autres fois, elle ne survient qu'au bout de plusieurs mois et même de nombreuses années. Mais le malade peut succomber d'autre manière, enlevé par une maladie intercurrente ou par les progrès de la cardiosclérose et de l'artériosclérose généralisée. Il peut guérir.

Soumis au traitement, un sujet atteint de crises de sténocardie en est parfois rapidement débarrassé. Si l'affection est récente, si les lésions coronariennes sont encore susceptibles de résolution, la guérison peut être définitive. Il s'agit plus souvent de rémission, mais d'une rémission qui se prolongera pendant des années (vingt ans dans un cas de Brouardel), et qui sera interrompue par une poussée nouvelle d'aortite au voisinage des orifices des coronaires. Ce peut être une guérison apparente, c'est-à-dire que le malade n'a plus de crises, à la condition d'en éviter les causes provocatrices; mais tout écart de régime, tout mouvement dépassant la mesure habituelle en amènera le retour.

Malgré le traitement, et en dépit de l'hygiène la plus sévère, certains angineux voient leurs accès se répéter avec une désolante persistance, soit à l'occasion de la moindre marche, surtout au grand air, soit après les repas et en se couchant. La mort subite peut mettre un terme à leur misérable existence au bout de quelques semaines ou de quelques mois. Mais ils peuvent vivre ainsi des années, atteints d'une sorte d'angine de poitrine chronique et réduits

à l'impotence, tardivement enlevés par les progrès de l'artériosclérose ou par quelque maladie accidentelle.

Au moment où l'on s'y attend le moins, alors même qu'aucune crise ne s'est produite depuis un certain temps, l'angineux peut mourir subitement. On le trouve mort dans son lit, ou bien il tombe comme foudroyé en faisant un effort, en apprenant une mauvaise nouvelle, dans un accès de colère. Et c'est à peine si l'entourage s'est aperçu d'une pâleur subite, de la main instinctivement portée à la région précordiale, comme pour enrayer la douleur angoissante. Le médecin que le hasard fait assister à ce tragique dénouement constate encore quelques battements cardiaques faibles, en ailes d'oiseau, et tout est terminé. La mort est parfois moins brusque. C'est la mort rapide par asphyxie avec cyanose, coma, râle trachéal et affaiblissement progressif du cœur et du pouls, généralement due à une crise d'angine de poitrine nocturne compliquée d'œdème pulmonaire suraigu. Ou bien, le malade succombe par affaiblissement progressif du cœur, avec refroidissement des extrémités, disparition du choc précordial, diminution puis disparition du premier bruit du cœur, à la suite de plusieurs accès subintrants, constituant un véritable *état de mal angineux* (Huchard), qui peut durer trente-six heures et plus ; l'oblitération thrombosique d'une coronaire en est la cause habituelle. Ces accidents peuvent survenir à l'occasion d'une grippe, d'une pneumonie, ou de quelque autre affection fébrile. Alors même qu'elles ne tuent pas, ces maladies aggravent souvent les crises.

L'angine de poitrine cesse quand survient l'asystolie irréductible due à la dégénérescence du myocarde. Huchard a justement observé qu'il existe entre ces deux syndromes un antagonisme clinique et physiologique. L'angine de poitrine ne peut plus se produire chez un malade en état d'hypotension artérielle ; mais elle accompagne parfois les premières crises asystoliques des artérioscléreux en hypertension.

DIAGNOSTIC. — Les caractères de la douleur, ses irradiations et l'angoisse ne suffisent pas pour faire le diagnostic d'angine de poitrine. Les mêmes paroxysmes douloureux s'observent, en dehors de toute lésion des artères coronaires : 1° dans l'aortite et la péricardite compliquées de névrite du plexus cardiaque ; 2° dans le tabagisme ; 3° dans les névralgies du plexus cardiaque dont les causes sont multiples : névroses, arthritisme, irritations réflexes.

Ces paroxysmes douloureux diffèrent de l'angine de poitrine coronarienne par quelques particularités et plus encore par leur pronostic bénin, la mort subite n'en étant la conséquence que dans des cas très exceptionnels. Aussi les distingue-t-on de l'angine vraie en les réunissant, malgré leur diversité, sous la dénomination de *douleurs pseudo-angineuses* ou de *fausses angines de poitrine*. Elles peuvent s'associer à l'angine vraie, constituant les *formes mixtes*. Elles la

simulent souvent; aussi est-il essentiel de bien connaître leurs caractères différentiels.

Pseudo-angine de poitrine névritique. — Elle est assez commune dans l'aortite, plus rare dans la péricardite, quand ces affections se compliquent de névrite du plexus cardiaque. Les accès angineux dus à l'*aortite* compliquée de névrite du plexus cardiaque se distinguent de la sténocardie vraie par quelques caractères bien précisés par Potain et son élève Bureau. Ils débutent à n'importe quel moment, au repos ou sous l'influence de l'effort, et sont souvent nocturnes. Ils sont longs, durant une demi-heure et plus, quelquefois toute une nuit. La douleur est vive, se propageant dans le bras en suivant très exactement la distribution du nerf cubital, se continuant dans la main jusqu'au bord interne de l'annulaire. Contrairement à ce qui se passe dans l' angor vrai, ces mêmes points sont le siège d'une hyperesthésie telle qu'un léger frôlement réveille ou exaspère la douleur, et cette hyperesthésie peut survivre à la crise pendant quelques heures. D'ailleurs, et dans l'intervalle des paroxysmes, quelques malades accusent des douleurs permanentes rétrosternales dans l'aortite aiguë, intercostales, cervico-brachiales et cervico-occipitales dans les aortites subaiguë et chronique. Enfin, fait important, les accès ne se terminent jamais par la mort subite. Mais il ne faut pas oublier que l'aortite qui détermine la névrite peut aussi produire ou accompagner un rétrécissement des artères coronaires, d'où des formes mixtes d'angine; d'autre part, la spontanéité, la longue durée des accès et l'hyperesthésie précordiale se retrouvent dans l'état de mal angineux dû à la thrombose coronarienne. Les accès angineux des aortiques méritent donc une sérieuse analyse, et le seul fait de crises spontanées et prolongées,avec douleur éveillée par la pression ne doit pas faire porter sans plus d'examen le diagnostic de pseudo-angine, ni conclure à un pronostic bénin.

La *péricardite aiguë grave* peut se compliquer de douleurs précordiales intenses, paroxystiques, avec angoisse, irradiations brachiales, se compliquant de dyspnée, d'arythmie avec battements de cœur tumultueux, disparition momentanée du pouls radial, froid glacial des extrémités. Ainsi en était-il dans la troisième observation d'Andral (1). Sibson a relevé ces mêmes accidents 4 fois sur 63 cas de péricardite. Plus récemment, Pawinski a rapporté quelques exemples de péricardite sèche avec crises d'angine de poitrine se distinguant de la forme commune par leur apparition dans le cours du rhumatisme articulaire, la fièvre, l'hyperesthésie précordiale, leur disparition par les ventouses scarifiées et les révulsifs, au contraire l'insuccès de la trinitrine et du nitrite d'amyle. Il s'agit dans tous ces cas de pseudo-angine par névrite du plexus cardiaque. Dans une

(1) Andral, *Clin. méd.*, t. III, p. 13.

observation d'Auscher (1), l'intégrité des coronaires et de l'aorte est nettement mentionnée. Le pronostic est sévère parce que ces phénomènes pseudo-angineux ne se produisent que dans les péricardites graves.

On peut encore observer des crises de pseudo-angine de poitrine dans la *péricardite chronique avec symphyse*, également attribuables aux lésions hypérémiques et inflammatoires du plexus cardiaque. Elles se distinguent de l'angine commune par l'hyperesthésie douloureuse de la région précordiale dans l'intervalle des accès, et leur facile provocation par les mouvements du bras qui mettent en jeu le plexus brachial névralgié (Potain). La mort subite peut en être la conséquence, mais il ne faut pas oublier que les altérations péricardo-myocardiques suffisent à l'expliquer, ce dénouement étant assez fréquent dans la symphyse, en l'absence même d'accès douloureux.

Pseudo-angine de poitrine tabagique. — L'angine de poitrine des fumeurs de tabac reconnaît une double origine. Elle peut être liée à l'artérite coronarienne, ne différant de l'angine commune que par l'association de phénomènes nicotiniques, et la répétition incessante des accès sous l'influence du poison; c'est l'angine scléro-tabagique (Huchard). Elle est souvent purement fonctionnelle, d'ordre toxique, alors rapidement curable par la suppression du tabac. C'est la pseudo-angine tabagique. On l'observe à la suite de l'usage prolongé et immodéré du tabac, parfois favorisée dans son développement par l'abus simultané de l'alcool, les troubles gastriques, la débilitation nerveuse. Ainsi en était-il chez les matelots de l'*Embuscade*, prédisposés, par le scorbut et une alimentation insuffisante, à l'épidémie de pseudo-angine de poitrine tabagique dont l'histoire a été rapportée par Gelineau.

Les accès angineux des fumeurs surviennent spontanément de jour et de nuit, parfois avec une certaine périodicité. Cette spontanéité permet déjà de les distinguer de la sténocardie vraie. Il semble cependant résulter de quelques observations (Widal, Huchard) qu'ils peuvent être provoqués par l'effort; c'est l'exception. Ils se caractérisent encore par leur longue durée (parfois plusieurs heures), l'association de phénomènes vaso-moteurs et nerveux plus effrayants qu'inquiétants : refroidissement des extrémités, pâleur de la face avec sueurs froides, vertiges et bourdonnements d'oreilles, tendance syncopale avec petitesse extrême du pouls, parfois dyspnée avec strangulation, obnubilation cérébrale, troubles de la vue. Dans l'intervalle des crises, on note assez souvent des troubles fonctionnels cardiaques dus à l'intoxication tabagique : palpitations, arythmie, intermittences et ralentissement des battements cardiaques. Les accès angineux peuvent être seulement ébauchés, ne se manifestant

(1) Auscher, Angine de poitrine. Péricardite sèche. Artères coronaires et aorte normale (*Soc. anat.*, fév. 1896).

que par une légère douleur précordiale avec angoisse et palpitations.

La pseudo-angine tabagique, quand elle n'est pas compliquée d'angine scléro-tabagique, cesse rapidement avec la suppression du tabac. Mais elle reparaît avec le nouvel usage du poison et même par le simple séjour dans une atmosphère imprégnée de fumée de tabac. Cette facile guérison est également significative, et le pronostic de l'affection est habituellement bénin. Mais elle peut tuer subitement, ainsi que le prouve un cas de Letulle avec intégrité du cœur et des coronaires vérifiée à l'autopsie. La nicotine étant un poison vaso-constricteur, on peut expliquer les crises pseudo-angineuses qu'elle produit par un rétrécissement spasmodique des artères coronaires (Huchard). Cette pseudo-angine spasmo-tabagique tient une place intermédiaire entre l'angine coronarienne et les pseudo-angines hystérique et neurasthénique.

Pseudo-angine de poitrine névralgique. — On observe dans divers états névropathiques, en particulier dans l'*hystérie* et la *neurasthénie des arthritiques*, des crises douloureuses précordiales avec angoisse dont l'histoire a été longtemps confondue avec celle de l'angine de poitrine. Elles en diffèrent par plusieurs caractères importants et significatifs. La pseudo-angine de poitrine névropathique appartient surtout au jeune âge et à l'âge adulte, se montrant avec une prédominance marquée chez la femme au-dessous de quarante ans, parfois au moment de la ménopause. Les crises éclatent généralement la nuit, vers minuit ou une heure du matin. Elles se produisent spontanément, quelquefois à l'occasion de contrariétés, jamais sous l'influence de l'effort, si bien que les malades qui en sont atteintes peuvent impunément monter les étages et les côtes. Spontanés et nocturnes, les accès sont souvent périodiques, revenant aux mêmes heures pendant plusieurs jours de suite ou à plusieurs jours d'intervalle. La douleur est plus vive que dans l'angine vraie, avec des irradiations multiples, cervicales, brachiales, parfois abdominales. Mais le siège de la douleur est plus précordial que sternal. C'est une douleur de distension « de cœur trop gros » plutôt qu'une douleur constrictive. Loin de rechercher l'immobilité, le malade s'agite, gémit, pousse même des cris,et, le tableau est d'autant plus effrayant pour l'entourage qu'on peut observer en même temps des troubles vaso-moteurs, circulatoires et respiratoires : pâleur et refroidissement des extrémités, bourdonnements d'oreille, tremblements et sueurs froides, tendance syncopale, faiblesse et fréquence du pouls, dyspnée avec sifflement trachéal, quelquefois spasme de la glotte et du diaphragme. Les crises ont une durée d'une demi-heure à plusieurs heures, se succédant parfois pendant plusieurs jours et constituant un véritable état de mal. Elles se terminent souvent par des éructations gazeuses, une polyurie abondante, des pleurs. Dans l'intervalle des crises, la région précordiale reste douloureuse et le siège

d'une hyperesthésie telle que la pression des nerfs intercostaux peut provoquer un accès, comme s'il existait là une zone hystérogène. Le pronostic en est bénin, mais l'affection est rebelle, durant parfois toute la vie. Ainsi en était-il chez une vieille femme âgée de quatre-vingts ans observée par P. Marie et qui avait eu sa première crise à dix-sept ans.

Au lieu d'être spontanées, les crises de pseudo-angine de poitrine névralgique peuvent être dues à une irritation périphérique ou viscérale, alors accidentelles ou transitoires. Ce sont les crises de *pseudo-angine réflexe* qui ne se produisent guère que chez des sujets à prédisposition névropathique. Le point de départ du réflexe est ou une névralgie intercostale, phrénique, cervico-brachiale ou quelque trouble fonctionnel gastrique ou gastro-hépatique. Une femme atteinte de névralgie intercostale *à frigore* est prise brusquement, peut-être sous l'influence de la pression du corset, de suffocation, de palpitations, d'anxiété précordiale avec ou sans irradiations dans les membres : la douleur intercostale subitement exaspérée a retenti sur le plexus cardiaque par l'intermédiaire de la moelle et du bulbe. Une uro-arthritique souffrant de névralgie brachiale par refroidissement ou traumatisme, plus rarement par névrome, est exposé à des crises semblables que provoquent les mouvements et surtout l'élévation des bras. Les accès de *pseudo-angine réflexe d'origine périphérique* sont parfois spontanés, participant d'ailleurs des caractères de la pseudo-angine névralgique et seulement remarquables par leur provocation facile sous l'influence de la pression et des mouvements. Ils peuvent accidentellement se produire chez des aortiques atteints de rétrécissement des coronaires, s'associant alors aux crises d'angine vraie pour constituer une forme mixte d'angor.

Les accès de *pseudo-angine réflexe d'origine viscérale* s'observent également chez des neuro-arthritiques, parfois des goutteux ou des tabagiques, et leur interprétation offre d'autant plus de difficulté que, comme les précédents, ils se combinent souvent avec l'angine vraie. Le point de départ du réflexe est le plus souvent un trouble des fonctions digestives : aussi les crises sont-elles facilement provoquées par le travail digestif ; elles surviennent quelquefois immédiatement après l'ingestion de quelques parcelles alimentaires, d'où le nom de *pseudo-angine d'origine gastrique* qui leur a été donné. On les observe à tout âge, surtout chez la femme. Ce sont des crises plus longues que celles de l'angine coronarienne ; la douleur est précordiale plutôt que sous-sternale, donnant l'impression de la plénitude plutôt que de la constriction, souvent sans irradiations ; elle est presque toujours accompagnée de troubles respiratoires et circulatoires rappelant les accidents cardio-pulmonaires d'origine gastro-hépatique décrits par Potain et E. Barié. Le malade est pris après le repas d'anhélation, parfois d'une véritable dyspnée avec sensation pénible au niveau de l'épigastre,

douleur précordiale et souvent lipothymie, refroidissement des extrémités, petitesse du pouls. Il éprouve en même temps des palpitations et présente des intermittences : l'examen révèle à ce moment un certain degré de dilatation du cœur droit avec bruit de galop droit, accentuation du deuxième bruit pulmonaire. Enfin, il peut être pris de nausées et de vomissements, ces derniers mettant habituellement fin à la crise. Malgré l'intensité, la durée et le caractère effrayant de ces accidents, ils ne se terminent jamais par la mort. Mais il faut se rappeler que, chez les sujets atteints de coronarite, les troubles digestifs et les repas, surtout le repas du soir, sont des causes provocatrices d'accès sténocardiques vrais. Ces cas ont été souvent confondus avec les précédents, récemment encore par Grouzdew (1), sous le nom d'angine de poitrine d'origine gastrique. Ils doivent en être distingués, et l'on fera toujours la part de la lésion organique et du trouble fonctionnel pur, en recherchant si les crises provoquées par les repas ne le sont pas aussi par l'effort.

La pseudo-angine névralgique peut d'ailleurs se retrouver dans diverses maladies, la *maladie de Basedow*, le *tabès* par exemple, toujours avec ses mêmes caractères. Les crises d'angine de poitrine tabétique signalées par Vulpian, Leyden, Debove, appartiennent tantôt à l'artériosclérose coronarienne, tantôt aux pseudo-angines névrotiques. Et cette même distinction doit être faite pour les cas publiés sous le nom d'angine de poitrine *goutteuse*, *diabétique* (Vergely). Il s'agit le plus souvent d'angine vraie par coronarite. Mais il existe une pseudo-angine goutteuse décrite par Mabboux (2) sous le nom de *névrose goutteuse du pneumogastrique*, dont le tableau symptomatique est absolument celui de la pseudo-angine névralgique, et une pseudo-angine diabétique tenant plus au neuro-arthritisme qu'à la glycosurie, mais qui néanmoins, dans deux cas de Vergely (3), a disparu avec elle. Enfin le *paludisme*, cause d'aortite et de coronarite, d'après Lancereaux (4), pourrait aussi, s'il faut s'en rapporter aux observations récentes de Koundrioutzkoff et Miron Segalea (5), se manifester par des accès de pseudo-angine névralgique, véritables fièvres larvées, qui reviennent périodiquement et guérissent par la quinine.

En présence de la multiplicité et de la complexité des accidents angiformes qui viennent d'être énumérés, le médecin fera bien d'avoir présentes à l'esprit les trois lois cliniques formulées par Huchard pour caractériser les formes simples de l'angine coronarienne :

(1) Grouzdew, Angine de poitrine d'origine gastrique (*Vratch*, 15 déc. 1894).

(2) Mabboux, De la névrose goutteuse du pneumogastrique ou pseudo-angine goutteuse (*Revue de médecine*, 10 août 1894).

(3) Vergely, Angine de poitrine diabétique (*Congrès de méd. int. de Lyon*, 1894).

(4) Lancereaux, Angine de poitrine paludique (*Acad. de méd.*, 18 juillet 1894).

(5) Miron Segalea, Angine de poitrine d'origine palustre (*Soc. de thérap.*, 10 avril 1895.

1° Toute angine de poitrine produite par un effort est une angine coronarienne; les douleurs angineuses spontanées sont dues à une névrite ou une névralgie cardiaque. 2° Lorsqu'un malade ayant des crises provoquées par l'effort en a de spontanées pendant la nuit, il s'agit encore d'angine coronarienne. 3° Les douleurs précordiales provoquées par la pression ne sont pas des douleurs d'angine coronarienne.

PRONOSTIC. — L'angine par rétrécissement des artères coronaires est une cause fréquente de mort subite. C'est assez dire la gravité de son pronostic. Il n'est d'ailleurs pas possible de prévoir dans quelles conditions cette terminaison devra être redoutée. Suivant la remarque de Potain, le minimum de phénomènes douloureux n'indique nullement un minimum de gravité, et Huchard a exprimé la même pensée en disant que le danger ne résulte pas de l'intensité de la douleur, mais de l'ischémie du myocarde. Le début récent ou l'ancienneté des accès, leur rareté ou leur répétition ne signifient rien quant à l'éventualité d'une syncope mortelle. Elle peut se produire dès le premier ou le deuxième accès, ou au bout de plusieurs années, parfois après une longue interruption de crises douloureuses.

La sévérité de ce pronostic est atténuée par l'histoire de nombreux malades qui ont survécu dix, quinze et vingt ans à leurs premiers accès d'angine de poitrine, soit qu'ils se soient mis à l'abri de leur retour offensif par une hygiène appropriée, soit que les lésions causales se soient momentanément amendées sous l'influence du traitement. La guérison est possible, mais il faut toujours compter avec les poussées nouvelles d'aortite et de coronarite, sans parler des accidents liés à l'évolution progressive de la cardio- et de l'artériosclérose.

Le pronostic des pseudo-angines de poitrine est bénin, et ce n'est que dans des cas vraiment exceptionnels qu'elles ont été suivies de mort subite.

TRAITEMENT. — *Traitement de l'accès d'angine de poitrine.* — Le repos immédiat, si le malade est en marche, la position assise, s'il est pris étant couché, suffisent souvent pour faire cesser les crises. L'indication principale est d'alléger le travail du cœur en diminuant la pression artérielle, et de maintenir l'énergie cardiaque si elle tend à faiblir. Ce but est rempli par le *nitrite d'amyle*, dont les principaux effets physiologiques sont : la dilatation vasculaire, la diminution de la pression sanguine, l'augmentation de force et de fréquence des battements du cœur (Huchard). Le médicament est pris en inhalations à la dose de trois à six gouttes versées sur un mouchoir, à la condition que ce liquide, qui est très volatil, n'ait pas été éventé; on évite cet inconvénient en renfermant la dose nécessaire dans des ampoules de verre que l'angineux doit toujours porter avec lui et

qu'il brise au moment de l'accès. La *trinitrine* en solution alcoolique au centième, à la dose de trois à six gouttes dans un peu d'eau sucrée, ou en injection sous-cutanée par dose de deux gouttes pour dix gouttes d'eau distillée, peut également être employée contre l'accès d'angine de poitrine; mais son action est moins rapide et moins certaine. Quant à la *morphine*, son emploi peut être nécessaire dans les crises douloureuses prolongées et répétées. Mais il ne faut l'administrer qu'à petites doses (un quart ou un demi-centigramme en injection sous-cutanée) et son emploi est formellement contre-indiqué quand le cœur faiblit et surtout quand l'angine de poitrine se complique de dyspnée par œdème pulmonaire aigu. Les injections sous-cutanées de *caféine*, d'*huile camphrée*, d'*éther*, de *spartéine* deviennent alors nécessaires, et non seulement relèvent l'énergie cardiaque et calment la dyspnée, mais semblent agir favorablement sur la crise de sténocardie. La *sinapisation* de la région précordiale et des membres inférieurs contribuent au même résultat. Enfin la *saignée* est indiquée si l'œdème pulmonaire est intense avec menace d'asphyxie.

A part les cas rares d'état de mal angineux qui exigent la présence constante du médecin ou d'une garde-malade expérimentée et l'emploi répété et alternatif des divers moyens qui viennent d'être indiqués, ou bien de crises nocturnes prolongées avec ou sans dyspnée, l'accès d'angine de poitrine cesse rapidement et il y a lieu surtout d'en prévenir le retour, et, s'il est possible, d'en supprimer la cause. Il n'est pas nécessaire d'ajouter que la syncope qui détermine la mort subite est au-dessus des ressources de l'art.

Traitement préventif des accès d'angine de poitrine. — Le malade pris pour la première fois d'angine de poitrine, ou en recrudescence de crises, doit être mis au repos et au régime lacté, ou, si le lait n'est pas toléré, à une diète relative. Mangeant peu et ne faisant pas de mouvements inutiles, il réduit au minimum le travail du cœur et l'hypertension artérielle. Quand les accès ont disparu ou se sont espacés, habituellement au bout de quelques jours, on peut permettre progressivement les sorties et une alimentation plus substantielle, mais avec certaines restrictions. On défendra la marche rapide et contre le vent, surtout après les repas, l'ascension des côtes et des escaliers, tous les sports, les bains froids, en un mot tout exercice exigeant de l'effort ou exposant à une augmentation brusque de la pression artérielle. L'entourage du malade le soustraira, dans la mesure du possible, aux causes de préoccupation et d'émotion. Le repas principal sera celui de midi ; les boissons alcoolisées, le thé, le café, resteront interdits ainsi que le tabac. Au point de vue du régime alimentaire, on tiendra compte de l'état gastrique, de l'artériosclérose progressive et de ses causes. Enfin on facilitera les garde-robes par des lavements et des laxatifs doux, afin d'éviter les efforts de défécation et la surcharge du tube digestif.

Deux médicaments seront associés à cette hygiène préventive, l'iodure de sodium et de potassium, et la trinitrine. Ils agissent tous deux en diminuant la pression artérielle. L'iodure de sodium doit être donné à petites doses (50 centigr. par jour), mais d'une manière à peu près continue, pendant plusieurs mois et même plusieurs années. Huchard (1) conseille l'emploi de l'iodure pendant vingt jours par mois, celui de la solution de trinitrine au centième à la dose de douze gouttes par jour pendant le reste du mois. Ce dernier médicament convient surtout dans les périodes de crises.

Traitement curatif des accès d'angine de poitrine. — C'est le traitement de l'aortite et de la coronarite. Il peut donner des résultats quand l'affection est récente et l'intervention médicamenteuse précoce. En cas de syphilis antérieure, les injections sous-cutanées mercurielles et l'iodure de potassium à la dose de 2 ou 4 grammes par jour pourront amener la guérison.

Chez les arthritiques et les goutteux, et dans l'artériosclérose, quelle qu'en soit la cause, l'iodure de sodium ou de potassium à dose moindre (50 centigr. par jour) pourra également donner des succès. La révulsion de la région précordiale et préaortique par la teinture d'iode et les pointes de feu contribue pour sa part à enrayer les accidents.

Rumpf (de Hambourg) a récemment préconisé un traitement nouveau contre la calcification des artères, traitement qui pourrait être un traitement curatif de l'aortite et de la coronarite à la période des plaques calcaires jusqu'ici rebelles à la thérapeutique. Ce traitement, qui a pour base la suppression de tous les aliments riches en sels de chaux, lait, laitages, œufs, épinards, etc., et l'administration d'une solution diurétique à base d'acide lactique et de carbonate de soude favorisant l'élimination des sels de chaux, n'a pas fait ses preuves; il n'est basé jusqu'à présent que sur des notions théoriques.

Traitement des pseudo-angines de poitrine. — Les accidents anginiformes se combinant assez souvent avec les crises angineuses vraies, il faut en connaître le traitement. On combattra les douleurs pseudo-angineuses névritiques des aortiques par les révulsifs (teinture d'iode, pointes de feu répétées), et si elles sont intenses et persistantes, par l'emploi des analgésiques tels que l'antipyrine et la phénacétine, ou bien de la morphine en injections sous-cutanées, à la condition que le malade ne soit pas simultanément atteint de crises de dyspnée par œdème pulmonaire. La trinitrine peut être également employée, mais avec moins d'avantages que dans l'angine coronarienne. Ces mêmes moyens conviennent à la pseudo-angine névritique de la symphyse cardiaque. Les ventouses scarifiées et l'application de la vessie de glace sont indiquées dans les péricardites aiguës graves compliquées de douleurs anginiformes.

(1) Huchard, Traitement de l'angine de poitrine (*Traité de thérapeutique appliquée*, fasc. XI, p. 76).

La suppression du tabac, indispensable dans toutes les angines ou pseudo-angines, l'est surtout dans l'angine tabagique, que l'on combattra d'ailleurs par la trinitrine, utile même dans la forme spasmo-tabagique. Il est recommandé aux angineux non seulement de ne pas fumer, mais de ne pas séjourner dans les pièces où l'on fume.

La pseudo-angine de poitrine névralgique des hystériques et des neurasthéniques exige surtout un traitement moral. La simple présence du médecin met fin aux crises les plus effrayantes et les plus prolongées, si le malade a confiance en lui. Il faut le rassurer, quant à la gravité des accidents; mais le changement de milieu et quelquefois même l'isolement sous une direction médicale deviennent nécessaires, quand les accès persistent et se répètent trop souvent. Il va sans dire que ces moyens ne doivent être conseillés que dans les cas où la pseudo-angine fonctionnelle n'est pas compliquée d'angine coronarienne ou de quelque lésion organique. Quant au traitement médicamenteux, il consiste dans l'emploi des analgésiques et des antispasmodiques, et plus particulièrement des bromures et des préparations de valériane; les malades se trouvent bien également des applications chaudes et des liniments calmants sur la région précordiale, siège d'une véritable hyperesthésie. Enfin l'hydrothérapie tiède, et certaines cures hydro-minérales, Néris, Luxeuil, Bourbon-Lancy, Bagnères-de-Bigorre, sont utiles pour modifier l'état névropathique et prévenir le retour des crises.

Le traitement des pseudo-angines réflexes est celui des affections causales, surtout important dans les accès anginiformes d'origine gastrique. C'est question de régime alimentaire variable suivant la nature des troubles dyspeptiques. Quelle que soit d'ailleurs la forme de l'angine de poitrine, le traitement doit s'adresser autant au malade qu'au syndrome.

INFARCTUS DU MYOCARDE

Désigné aussi sous le nom de ramollissement du cœur (*myomalacia cordis* de Ziegler), l'infarctus du myocarde est l'ensemble des altérations nécrobiotiques produites par l'arrêt brusque de l'apport sanguin dans un territoire circonscrit du muscle cardiaque. Le foyer de nécrose qui en résulte peut amener la rupture du cœur ou se laisser envahir par la sclérose et guérir par une sorte de cicatrice ou plaque fibreuse, favorisant à son tour le développement d'un anévrysme partiel du cœur.

Le ramollissement du cœur était connu des anciens auteurs, et Blaud et Rochoux en faisaient la cause de la rupture du cœur. Mais ses rapports avec l'artérite coronaire et la sclérose du myocarde n'ont été étudiés que dans ces dernières années par Weigert, Ziegler, Huber en Allemagne, Letulle, Nicolle, Brault et René Marie en

France. La thèse de R. Marie sur *l'Infarctus du myocarde et ses conséquences* (Paris, 1896) est le travail le plus récent, le plus original et le plus complet sur la question.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — L'infarctus du myocarde est la conséquence de l'oblitération d'un rameau plus ou moins important des artères coronaires. Ses causes sont donc celles de cette oblitération, qui peut être due à une *embolie* ou à une *thrombose.*

L'embolie des coronaires est excessivement rare et il en existe une seule observation probante due à Virchow : il s'agissait d'un malade mort subitement d'*angor pectoris* par suite d'une embolie de la coronaire antérieure. Les orifices des coronaires se prêtent peu d'ailleurs à l'introduction des caillots migrateurs, en raison de leur petit calibre et de leur situation dans les sinus de Valsalva, où ils sont protégés pendant la systole par le relèvement des valvules sigmoïdes.

La thrombose des coronaires est au contraire commune, toujours préparée par l'artérite chronique dont les causes et les caractères anatomiques ont été déjà décrits. Le lieu d'élection de la coronarite étant la branche interventriculaire antérieure, immédiatement au-dessous de l'origine de la branche auriculo-ventriculaire, c'est en ce point que le thrombus se formera le plus habituellement, supprimant d'autant plus sûrement la circulation artérielle du territoire correspondant du myocarde que les branches anastomotiques, notamment l'anastomose de la pointe déjà normalement étroite, ont été rétrécies par des foyers d'endartérite disséminée (R. Marie). Le foyer de nécrose sera donc plus ou moins étendu, plus ou moins confluent, suivant l'importance de l'artère oblitérée, mais aussi suivant l'état antérieur des rameaux artériels capables de la suppléer.

Connaissant la distribution des coronaires, on peut prévoir les principales localisations de l'infarctus. L'oblitération de la coronaire antérieure, à la partie supérieure du sillon interventriculaire, détermine la nécrose de la cloison interventriculaire et de la face antérieure du ventricule gauche. L'oblitération de cette même branche, au-dessous de la naissance de l'artère de la cloison, donne naissance à un infarctus de la face antérieure du ventricule gauche au voisinage de la pointe. Quand elle se produit au niveau du rameau auriculo-ventriculaire, le ramollissement nécrobiotique envahit le bord gauche et la partie postérieure du ventricule gauche, ainsi que le pilier postérieur de la valvule mitrale. Enfin, l'oblitération thrombosique de la coronaire postérieure amène la dégénérescence du ventricule droit et de la portion adjacente de la paroi postérieure du ventricule gauche. Somme toute, l'infarctus occupe, dans le plus grand nombre des cas, la face antérieure du ventricule gauche dans ses deux tiers inférieurs.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'étendue de l'infarctus est naturellement variable suivant le point où s'est faite l'oblitération artérielle. Il peut être petit, atteignant à peine 1 centimètre carré, ou occuper presque la moitié du ventricule gauche. Il se présente sous forme de foyers irréguliers, confluents ou disséminés. Les foyers confluents qui résultent d'une dégénérescence massive occupent généralement le centre du territoire anémié; les foyers disséminés, qui peuvent être indépendants des précédents ou coexister avec eux, se trouvent plutôt à la périphérie, se perdant en s'amincissant dans le myocarde sain.

Au point de vue macroscopique, l'infarctus diffère suivant qu'il est ou non infiltré de sang. Dans le premier cas, il est plus étendu, l'hémorragie ayant dépassé les limites de la zone dégénérée et dissocié les faisceaux musculaires. Le sang coagulé dans le foyer lui donne à la coupe l'aspect de bois de palissandre (Cruveilhier). C'est la *forme hémorragique* de l'infarctus ou *apoplexie cardiaque*, uniquement due à la pénétration secondaire du sang ventriculaire, grâce à une rupture incomplète. L'infarctus se présente primitivement et plus souvent sous la *forme nécrosique*, se révélant, à la coupe du myocarde, par des foyers ramollis de teinte jaune ou rousse. R. Marie, qui en a donné une description très précise, considère que ces colorations correspondent à deux types, ou, pour mieux dire, à deux phases différentes de l'altération nécrosique.

Les *foyers jaunes*, d'un blanc jaunâtre tirant sur le gris, ressemblent à certains infarctus du rein ou de la rate. Leur volume peut ne pas dépasser celui d'un grain de millet ou atteindre 3 à 4 centimètres de longueur sur 1 à 2 de largeur; ils sont généralement ovalaires et allongés dans le sens des faisceaux musculaires. Ils sont toujours situés au milieu de foyers roux dont ils se détachent par leur couleur et leur saillie; ils s'en distinguent encore par leur consistance dure et leur sécheresse, la raclure ne donnant que quelques détritus qui viennent difficilement et sont des fibres musculaires nécrosées. Leurs contours sont festonnés avec des pointes qui s'insinuent dans le tissu avoisinant, souvent accusés par une zone hémorragique. Ce sont de véritables *séquestres musculaires* histologiquement constitués par des fibres musculaires encore reconnaissables, mais tassées les unes contre les autres, sans élément cellulaire ni vaisseaux. En dehors de ces blocs homogènes qui sont des foyers de simple nécrose anémique, on voit d'autres îlots moins nettement limités où les fibres musculaires, profondément atteintes dans leur vitalité, présentent la lésion de la dissociation segmentaire et sont atteintes de dégénérescence pigmentaire et graisseuse. Leur noyau est volumineux et œdématié, et l'on en trouve deux ou trois par fibre; le protoplasma, plus abondant, est lui-même le siège d'une sorte d'œdème qui favorise la dissociation des cylindres primitifs et leur dégénérescence granu-

leuse; commençant au centre des fibres, il leur donne l'aspect troué. Enfin la dégénérescence graisseuse se surajoute à la dégénérescence pigmentaire, massive en certains points, ailleurs discrète, se caractérisant au niveau des fibres les moins atteintes par des séries linéaires de granulations très fines. Quand elles sont plus confluentes, la graisse fait irruption au dehors, amenant une véritable liquéfaction de la fibre. En examinant des coupes transversales, on voit alors des espaces ovalaires correspondant à la section des fibres, occupés par un liquide coagulé avec des granulations pigmentaires et graisseuses et quelques cellules rondes chargées de graisse.

Le tissu conjonctif simplement tassé dans l'intérieur des blocs ou séquestres musculaires présente à leur périphérie des espaces élargis et distendus par des amas de cellules lymphatiques, sous forme de foyers poussant des pointes qui tendent à dissocier le bloc. Beaucoup de ces cellules ont incorporé des granulations graisseuses dont elles ont débarrassé les parties nécrosées, ressemblant tout à fait à des corpuscules de Glüge. Les vaisseaux, qui sont vides de sang au centre du séquestre, sont dilatés à sa périphérie, et quelques capillaires éclatés ont donné naissance à de petites hémorragies.

Les *foyers roux* sont indépendants ou associés aux foyers jaunes qu'ils encerclent complètement. Leur couleur brun roux sale, chocolat ou café au lait, leur irrégularité, leur dépression sur les parties voisines, leur consistance molle indiquent une phase plus avancée de la dégénérescence. Le raclage en fait sourdre un liquide épais, brun, composé de globules blancs et de débris granulo-pigmentaires. Ce sont des foyers de *nécrose humide* succédant à la disparition des fibres cardiaques. Ils sont histologiquement caractérisés par des cavités ou alvéoles limités par du tissu conjonctif formé d'éléments jeunes et contenant du plasma, des granulations graisseuses et pigmentaires, des cellules lymphatiques plus ou moins volumineuses, chargées ou non de ces granulations. R. Marie décrit ces lésions sous le nom d'*état alvéolaire*, qu'il trouve plus approprié que celui d'*état réticulaire* employé par Nicolle. Un peu plus tard, les foyers roux ont pris une teinte grisâtre, sont plus secs et apparaissent sur la coupe du myocarde comme des étoiles irradiées en dépression : le tissu conjonctif s'est épaissi, d'où résultent des foyers de *sclérose molle* (Nicolle). C'est encore un tissu jeune, mou, composé de faisceaux de fibres d'aspect homogène ou légèrement fibrillaire, qui laissent entre eux de larges espaces ovalaires occupés par des débris pigmentaires.

La *sclérose dure* est l'aboutissant de l'infarctus quand il guérit; elle donne naissance aux *plaques fibreuses*, véritables cicatrices constituées par un tissu blanc, nacré, résistant et rétractile, ressemblant à une intersection aponévrotique, et composé de trousseaux fibreux parallèles, ondulés et tassés, ne laissant entre eux que de rares fissures occupées par quelques cellules fixes et des granulations pigmen-

taires discrètes. On trouve quelquefois à leur centre des plaques calcifiées, ainsi que cela arrive dans tout tissu fibreux de faible vitalité.

Plaques fibreuses. — L'histoire des *plaques fibreuses* a été et est encore confondue avec celle des myocardites chroniques. Leur présence est pour quelques auteurs une des lésions fondamentales de cette affection ; on les désigne encore sous le nom de *callosités* (Schwielen) ou de *plaques atrophiques* (Letulle). Leur description se retrouve dans les mémoires consacrés à la cirrhose cardiaque, à la cardiosclérose, et Nicolle en a fait une étude approfondie dans sa thèse sur les grandes scléroses cardiaques. Les plaques fibreuses ont les mêmes localisations que l'infarctus, occupant avec une prédilection marquée la moitié ou les deux tiers inférieurs de la paroi antérieure du ventricule gauche, et souvent la partie avoisinante de la cloison interventriculaire. Parfois disséminées et anastomosées par leurs extrémités, elles sont d'autres fois confluentes, occupant une grande étendue du myocarde, et entourées de foyers périphériques plus petits de forme étoilée. Hipp. Martin, Huchard et Weber avaient expliqué leur développement par la théorie de la sclérose dystrophique, la diminution progressive de l'apport sanguin qui résulte de l'endartérite amenant le défaut de vitalité et la disparition des éléments musculaires, et le tissu conjonctif s'hypertrophiant lentement pour prendre leur place. Il paraît plus rationnel, du moins pour un grand nombre de cas, d'invoquer avec Ziegler et René Marie la nécrose insulaire ou massive du myocarde par oblitération d'une branche plus ou moins importante des corodaires, les plaques fibreuses n'étant que des cicatrices d'infarctus souvent successifs et plus ou moins étendus.

Le *péricarde* et l'*endocarde* sont généralement altérés au voisinage des infarctus. Du côté du péricarde, c'est au début de la péricardite sèche localisée, plus tard une plaque opaque avec épaississement de l'épicarde ou même adhérences partielles. L'endocarde est plus altéré, rompu en certains points, recouvert d'un caillot adhérent et atteint d'endocardite végétante hyperplasique avec irradiations dans l'épaisseur du myocarde, d'où de petites zones de myocardite interstitielle d'origine endocardique.

SYMPTOMATOLOGIE. — La symptomatologie de l'infarctus cardiaque se confond souvent avec celle de la rupture et de l'anévrysme partiel du cœur qui méritent une description séparée. Mais il peut être suivi de mort avant la rupture ; il guérit parfois par cicatrice sans s'être manifesté par aucun symptôme fonctionnel ou physique, ainsi que le prouvent les plaques fibreuses constatées à l'autopsie de sujets indemnes de tout antécédent cardiaque.

L'infarctus, ou mieux la thrombose coronarienne, peut tuer brusquement par syncope sans qu'aucun phénomène prémonitoire ait fait

prévoir ce dénouement. Parfois le malade a eu antérieurement des crises d'angine de poitrine dues au rétrécissement par athérome des orifices ou des troncs des coronaires. Dans quelques cas, la thrombo-artérite et l'infarctus se manifestent, quelques heures ou quelques jours avant la mort, par des accès angineux spontanés et subintrants, sans irradiations, généralement compliqués d'œdème pulmonaire, d'arythmie avec faiblesse cardiaque; ils se terminent par l'insuffisance du myocarde et l'asphyxie, ou brusquement par une syncope.

Suivant la remarque de René Marie, cette symptomatologie est assez mal connue, faute d'observations précises et parce que la thrombo-artérite avec infarctus n'est souvent qu'une complication ultime dans le cours de l'aortite, de l'artériosclérose ou d'une cardiopathie en évolution.

RUPTURE DU CŒUR

La rupture du cœur, cause assez commune de mort subite chez le vieillard, est une des conséquences de l'infarctus cardiaque.

HISTORIQUE. — PATHOGÉNIE. — Signalée par Morgagni qui avait remarqué sa fréquente localisation sur le ventricule gauche, elle a été l'objet de discussions et d'études assez nombreuses depuis 1820. A cette époque, deux opinions se trouvaient en présence : tandis que Rostan croyait à la rupture spontanée sans lésion préalable du myocarde, Blaud l'attribuait à un état gélatineux du myocarde qu'il désignait sous le nom de dégénérescence sénile. Cette altération n'était autre que l'apoplexie cardiaque ou ramollissement sénile du cœur dont Elleaume, dans une thèse qui fait époque (1857), signala les rapports avec l'athérome des artères coronaires. J.-B. Barth, reprenant la question en 1871, constatait l'association si commune des lésions artérielles, des lésions myocardiques et de la rupture, qu'il admit entre elles un lien pathogénique. Cette filiation fut définitivement démontrée par les recherches de Ziegler (1887) sur le ramollissement du cœur (*myomalacia cordis*), par A. Robin et Nicolle (1) qui ont consacré à la question une monographie complète, par Odriozola qui invoquait une ischémie progressive artério-capillaire. Brault et René Marie ont récemment établi que la rupture était la conséquence d'un infarctus cardiaque dû lui-même à une ischémie brusque par thrombose d'une des branches des coronaires.

ÉTIOLOGIE. — Les causes de la rupture du cœur sont celles de la coronarite et de l'infarctus cardiaque. D'après une statistique de 156 cas réunis par A. Robin et Nicolle, elle s'observe surtout chez

(1) A. Robin et M. Nicolle, De la rupture du cœur (*Bibliothèque médicale Charcot-Debove*).

le vieillard entre soixante et quatre-vingts ans : la cardiorrhexie se produit à l'occasion d'un effort, d'une émotion, ou spontanément pendant le sommeil. Elle est quelquefois la conséquence d'un abcès du myocarde. Quant aux ruptures par ouverture dans le cœur d'un cancer de l'estomac ou de l'œsophage, et aux ruptures traumatiques par écrasement ou chute d'un lieu élevé, ce sont des accidents qui ne sauraient rentrer dans l'histoire des cardiorrhexies spontanées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La rupture du cœur détermine presque toujours un épanchement de sang dans le péricarde. A l'ouverture de la poitrine, on aperçoit le sac péricardique distendu et bleuâtre; il s'en écoule, en l'incisant, de 200 à 500 grammes et plus de sang coagulé et de sérosité rougeâtre. En soulevant avec soin les caillots, on trouve la déchirure du cœur qui se présente sous forme de fente ou de fissure à bords nets ou contusiformes, de 1 à 3 centimètres de longueur, généralement parallèle à l'axe du cœur : c'est l'orifice externe. L'ouverture interne plus petite est difficile à découvrir, parce qu'elle est cachée par les colonnes charnues. Le trajet intermédiaire est tantôt direct, tantôt oblique ou sinueux. Les parties avoisinantes du myocarde sont ecchymosées, ramollies, jaunâtres et friables; c'est l'infarctus causal. On observe exceptionnellement des ruptures incomplètes, sans orifice interne.

Le siège de la rupture est presque toujours le ventricule gauche (139 fois sur 173), d'après les relevés de Robin et Nicolle); c'est ensuite par ordre de fréquence, le ventricule et l'oreillette du côté droit. On peut observer la rupture des deux ventricules. Pour le ventricule gauche, le lieu d'élection se trouve au niveau des deux tiers inférieurs de la face antérieure et au voisinage de la cloison.

Le cœur atteint de rupture est presque toujours surchargé de graisse, et présente de l'athérome des coronaires tantôt disséminé, tantôt localisé en un point et accompagné d'oblitération thrombosique.

L'infarctus et la rupture peuvent se trouver au niveau d'un anévrysme du cœur; cela résulte de 6 observations relevées par Robin et Nicolle. Il y a simplement association de deux des lésions qui résultent de l'artérite coronarienne avec thrombose, la sclérose et la cardiorrhexie.

SYMPTOMATOLOGIE. — La rupture du cœur détermine le plus souvent la mort subite. Le malade meurt brusquement et tombe en poussant parfois un cri de douleur, « signe expressif de la déchirure du cœur » (J.-B. Barth); ou bien on le trouve mort dans son lit. Le dénouement peut être moins prompt, précédé de quelques *phénomènes prémonitoires* (A. Robin). C'est d'abord un accès douloureux subit offrant quelque analogie avec l'angine de poitrine. La douleur se produit spontanément ou à l'occasion d'un effort, occupant la partie inférieure gauche du sternum et la région mammaire, quelquefois

l'épigastre, s'irradiant vers le cou et dans le bras gauche, s'exaspérant sous l'influence des mouvements. Mais, contrairement à ce qui se passe pour l'accès d'angine ordinaire, la douleur dure plusieurs heures, vive et angoissante, résistant même à des doses modérées de morphine; ou bien, elle se reproduit sans cause apparente, après une accalmie. Le malade peut être pris en même temps de nausées et de vomissements avec pâleur et refroidissement des extrémités, perte de connaissance ou dyspnée excessive l'obligeant, comme dans un cas de Bigger rapporté par Stokes, à se tenir agenouillé, en proie à une oppression extrême. Le pouls est petit, fréquent et irrégulier, les battements du cœur sont tumultueux avec de nombreux faux pas.

La mort subite peut suivre presque immédiatement la crise douloureuse et angoissante, ou ne survenir qu'au bout de quelques heures ou de quelques jours. Panum, mort subitement un matin d'une rupture du ventricule gauche, avait été pris la veille au soir de douleurs angineuses avec nausées et vomissements, accidents qu'avaient calmés deux injections sous-cutanées de morphine. Ces phénomènes prémonitoires se trouvent 40 fois sur 100, et peuvent durer de une heure à huit jours. Attribués par J.-B. Barth à une rupture en plusieurs temps, ils sont pour René Marie la traduction clinique de l'oblitération artérielle. La mort paraît due le plus souvent à l'épanchement de sang qui distend brusquement le péricarde, empêchant le fonctionnement du cœur par sa compression (Cruveilhier). Mais ce mécanisme n'est pas applicable à tous les cas, la syncope pouvant être la conséquence de ruptures incomplètes et même de ruptures complètes sans hémorragie (1) ou mieux de la thrombo-artérite coronarienne qui les prépare. Quant à la curabilité, autrefois admise par Rostan, elle n'est nullement démontrée.

DIAGNOSTIC. — La rupture du cœur étant cause commune de mort subite chez le vieillard, il faut y penser au moment d'une syncope mortelle, surtout quand celle-ci se produit après des crises angineuses prolongées et répétées avec vomissements, fréquence, faiblesse et irrégularité du pouls. L'apparition ultime, mais rarement constatable, d'une grande matité précordiale, avec disparition des bruits du cœur, confirme le diagnostic. Toutefois, l'hémo-péricarde est parfois produit par la rupture des veines coronaires, conséquence de leur dégénérescence ou encore d'un angiome péricardique (Lefas) (2).

TRAITEMENT. — Il est purement palliatif. L'application d'une vessie de glace sur la région précordiale, les injections sous-cutanées de morphine et d'éther pourront soulager le malade.

(1) Merklen, Mort subite par rupture du cœur sans épanchement de sang dans le péricarde (*Soc. méd. des hôp.*, 1892, p. 813).

(2) Lefas, Mort subite par rupture d'angiome péricardique (*Soc. anat.*, 1898, p. 464).

ANÉVRYSMES PARTIELS DU CŒUR

L'expression d'anévrysme du cœur, autrefois appliquée à toute dilatation de l'organe, qu'elle fût partielle ou totale, est actuellement réservée aux diverticules anormaux qui résultent d'un affaiblissement avec amincissement d'un point de la paroi myocardique, et communiquent avec la cavité cardiaque. Le nom d'*anévrysme partiel* ou *pariétal* répond à cette conception. Son siège habituel au niveau des deux tiers inférieurs de la paroi antérieure du ventricule et son évolution permettent de le considérer comme une des conséquences de l'infarctus cardiaque.

HISTORIQUE. — Breschet, dans un mémoire paru en 1827, rassembla les cas jusqu'alors publiés et conclut que l'anévrysme du cœur était dû à une ulcération, une rupture incomplète de ses parois et à une dilatation consécutive de la portion du myocarde qui avait résisté. Cette opinion ne fut pas généralement adoptée, et parmi les théories pathogéniques proposées à propos des observations ultérieures, il faut citer celle de Cruveilhier, Rokitansky, Peacock, etc., qui considéraient l'anévrysme comme le résultat d'une transformation fibreuse du myocarde de nature probablement inflammatoire.

Pelvet, dans une thèse restée classique (1867), établit plusieurs catégories d'anévrysmes du cœur parmi lesquelles trois principales : 1° les anévrysmes succédant aux abcès du myocarde (très rares) ; 2° les anévrysmes par transformation fibreuse du myocarde secondaire à une endocardite chronique qui se propage au muscle sous-jacent (cas les plus fréquents) ; 3° les anévrysmes par dégénérescence graisseuse due soit à une maladie infectieuse ou à une intoxication, soit à un trouble de nutrition par rétrécissement des artères coronaires.

Nettement indiqué par Pelvet, le rôle de l'artérite coronarienne dans la pathogénie des anévrysmes du cœur a été définitivement établi par Huber (1875), Leyden (1886), Odriozola, Brault et R. Marie. Pour Leyden, le rétrécissement lent des coronaires entraîne la formation d'une sclérose localisée du myocarde d'où peut résulter un anévrysme. Odriozola admet que l'anévrysme n'est qu'une complication tardive et rare de la sclérose artério-capillaire du myocarde, le plus ordinairement accompagnée d'athérome des grosses branches des coronaires. Enfin René Marie considère qu'il est la conséquence, la cicatrice d'un ancien infarctus nécrosique par thrombo-artérite de ces artères.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'anévrysme partiel du cœur occupe avec une prédilection marquée le ventricule gauche au niveau de sa pointe ou du tiers moyen de sa face antérieure, empiétant dans ce dernier cas sur la partie adjacente de la cloison. C'est également le lieu d'élection de l'infarctus. Sur les 90 observations réunies

par Pelvet, l'anévrysme siégeait 87 fois sur le ventricule gauche, 3 fois sur le ventricule droit. Il n'est parfois représenté que par un petit enfoncement de la pointe du volume d'une noix; il intéresse d'autres fois les deux tiers de la face antérieure du ventricule gauche, atteignant la grosseur d'un œuf de poule ou d'une orange. La forme du cœur peut ne pas être modifiée extérieurement, et c'est en ouvrant le ventricule qu'on voit une dépression creusée aux dépens de l'épaisseur du myocarde, sans bords brusques ni collet (anévrysme diffus). Plus habituellement, l'anévrysme se présente comme un diverticule limité par un collet et modifiant la conformation extérieure du cœur qui prend la forme d'un sablier avec deux dilatations superposées, l'une supérieure ventriculaire, une inférieure anévrysmale. La poche anévrysmale contient le plus souvent des caillots, tantôt mous, friables, peu adhérents, alors de formation récente, tantôt durs, consistants, adhérents se confondant presque avec la paroi myocardique, alors anciens, présentant quelquefois dans leur intérieur une cavité kystique remplie de pseudo-pus fibrineux. Le péricarde est constamment épaissi au niveau de l'anévrysme ; on y constate des adhérences partielles ou diffuses, molles ou résistantes, quelquefois une symphyse totale. L'endocarde est également altéré, et, après avoir détaché les caillots, on le voit transformé en une plaque d'un blanc mat opaque comme de la porcelaine; quand les caillots sont très adhérents, il est méconnaissable et il se confond avec le tissu fibreux qui constitue la paroi de l'anévrysme.

Cette paroi est mince, quelquefois réduite à quelques millimètres d'épaisseur. Elle présente la structure des plaques fibreuses décrites à propos de l'anatomie pathologique de l'infarctus, constituée par des lames de tissu fibreux séparées les unes des autres par un tissu plus lâche, en certains points par des foyers de sclérose molle ; elle peut être incrustée de sels calcaires. On trouve parfois à la périphérie de l'anévrysme les vestiges de la dégénérescence nécrosique : fibres musculaires atteintes de dégénérescence granulo-pigmentaire ou granulo-graisseuse, amas pigmentaires, logettes musculaires vides. Les artérioles des parois de l'anévrysme présentent à un haut degré les lésions de l'endartérite oblitérante.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — La cause première de l'anévrysme partiel est une altération de la paroi myocardique qui ne lui permet plus de résister à la pression sanguine intraventriculaire. Dans des cas rares, cette altération consiste en une ulcération de la face interne du myocarde par endocardite maligne ou en un abcès par myocardite suppurative; ce sont les anévrysmes partiels aigus. Les anévrysmes partiels chroniques, dont il est uniquement question dans cette description, résultent de la diminution de résistance par transformation scléreuse du myocarde.

C'est une sclérose partielle, mais occupant toute l'épaisseur du myocarde, en d'autres termes une *plaque fibreuse* très souvent associée à des lésions également localisées d'endocardite et de péricardite chronique. L'altération du myocarde est-elle secondaire à l'inflammation de ces séreuses, ou bien s'agit-il de lésions associées dépendant d'une même cause ? C'est tout le problème pathogénique.

L'importance de la péricardite chronique souvent compliquée de symphyse partielle a donné naissance à la théorie dite péricardique, surtout défendue par H. Rendu. La traction excentrique qui résulte de la symphyse localisée serait la cause de la formation de l'anévrysme, d'ailleurs favorisée par la sclérose sous-jacente du myocarde.

L'endocardite a été incriminée de deux manières. Pour Bérard et Breschet, l'anévrysme se formerait à la suite d'une rupture de l'endocarde par le mécanisme de l'anévrysme gauche consécutif. Cette théorie n'est applicable qu'aux anévrysmes partiels aigus. Pour d'autres auteurs, Forget, Peacock, Pelvet, etc., l'endocardite se compliquerait de l'inflammation du myocarde sous-jacent : la sclérose myocardique, cause de la dilatation anévrysmale, serait elle-même consécutive à l'endocardite.

La péricardite et l'endocardite chroniques sont plutôt contemporaines du foyer de sclérose. Les auteurs qui se sont récemment occupés de cette question, Huber, Leyden, Nicolle, René Marie, ont montré les étroites relations qui unissent les plaques fibreuses aux anévrysmes. Or, les plaques fibreuses sont souvent accompagnées des lésions endocardiques et péricardiques incriminées, et ces altérations complexes peuvent être considérées comme la cicatrice d'un foyer nécrosique dû à la suppression temporaire ou définitive de la circulation artérielle dans le territoire correspondant du myocarde. Les causes de l'anévrysme partiel sont donc celles de l'infarctus cardiaque et de la thrombo-artérite coronarienne.

Cette théorie, défendue avec documents à l'appui par René Marie, ne s'est trouvée en défaut que dans un petit nombre de cas qui restent inexpliqués. Toutefois, l'oblitération artérielle causale constatée par R. Marie dans les cas où il l'a cherchée n'a pas été trouvée par d'autres observateurs, et même les coronaires étaient absolument saines dans quelques observations de Frédet, Rendu, Bureau. Le rétablissement possible de la perméabilité vasculaire par fragmentation du caillot, tel qu'il a été exposé à propos de l'histoire générale de la coronarite, permet de ne pas tenir compte des faits où l'oblitération n'a pas été trouvée, les artères coronaires étant d'ailleurs malades. L'intégrité des coronaires est une objection plus sérieuse prouvant seulement que la thrombo-artérite coronarienne n'est pas la seule cause des plaques scléreuses du myocarde.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'anévrysme partiel, même quand il est

volumineux, peut ne se révéler par aucun trouble fonctionnel ; c'est souvent une trouvaille d'autopsie. Il est d'autant plus difficile de lui assigner une symptomatologie précise que les accidents observés peuvent relever des altérations causales et concomitantes, coronarite, aortite, artériosclérose. Ainsi en est-il pour les crises d'angine de poitrine et d'œdème pulmonaire suraigu mentionnées dans un certain nombre d'observations. Et la même remarque peut être faite pour l'asystolie qui est une des terminaisons possibles de l'anévrysme. Il n'en est pas moins vrai que cette grave altération constitue une cause d'infériorité fonctionnelle du myocarde qui se montre, soit à l'occasion d'un surcroît de travail du cœur, soit d'une lésion surajoutée.

Les signes physiques de l'anévrysme du cœur ne sont ni précis, ni constants, mais peuvent permettre un diagnostic de probabilité, quand ils ont été précédés de troubles fonctionnels attribuables à la coronarite, et en particulier de crises d'angine de poitrine. La rétraction systolique de la pointe, due à la symphyse péricardique contemporaine de la formation de la poche anévrysmale, l'augmentation de la matité précordiale avec abaissement et déviation du choc de la pointe vers l'aisselle, sont des phénomènes assez souvent mentionnés dans les observations. Mais il est une autre catégorie de signes fournis par l'auscultation, dont la valeur diagnostique serait plus grande, si n'était leur diversité. C. Paul a constaté dans un cas un souffle diastolique de la pointe indépendant de toute insuffisance aortique, attribuable au reflux diastolique du sang de la poche anévrysmale dans le ventricule. Un malade observé par H. Rendu présentait un claquement diastolique éclatant, semblant dû à la tension de la poche et se produisant immédiatement après le claquement des sigmoïdes, d'où une sorte de rythme de galop à bruit surajouté diastolique et non présystolique. Kasem-Beck (1) a rapporté une observation d'anévrysme du cœur avec bruit de souffle présystolique. Enfin, Remlinger (2) a pu faire, pendant la vie, le diagnostic de cette affection rare en se basant sur un double bruit musical sous-jacent à un double frottement péricardique, bruit intense, à timbre piaulant, entendu sur l'étendue d'une pièce de cinq francs, à égale distance du mamelon et de la base de l'appendice xiphoïde : produit sans doute par le passage du sang à travers l'orifice anévrysmal, ce bruit parut s'atténuer graduellement au fur et à mesure que la poche se remplissait de caillots et disparut quand elle fut comblée.

L'anévrysme peut déterminer la mort subite par rupture ou embolie. Le malade est parfois emporté par une crise d'angine de poitrine ou d'œdème pulmonaire suraigu. Il peut succomber asystolique.

(1) Kasem-Beck, Ueber die diagnostische Bedeutung der präsystolischen Geraüsche an der Herzspitze (*Centralbl. für inn. Med.*, 13 février 1897).

(2) Remlinger, Sclérose de l'artère coronaire antérieure ; dégénérescence consécutive du ventricule gauche; anévrysme du cœur diagnostiqué pendant la vie (*Bull. méd.*, 20 mai 1896).

MALADIES DU MYOCARDE

MYOCARDITES

L'activité nutritive et fonctionnelle du myocarde, la richesse de son irrigation artérielle et ses rapports intimes avec l'endocarde et le péricarde, l'exposent à subir directement ou secondairement l'action des germes infectieux et des poisons en circulation dans le sang. Il devient ainsi le siège de processus phlegmasiques aigus ou chroniques qui contribuent à produire la faiblesse du cœur dans les fièvres et les maladies générales, l'asystolie dans les cardiopathies chroniques.

Le chapitre des myocardites est un des plus importants mais des plus discutés de la pathologie cardiaque. Si les lésions et les symptômes réunis sous ce nom se retrouvent, de l'avis de tous, dans le plus grand nombre des affections dites « maladies du cœur », le désaccord commence quand il s'agit d'en déterminer la nature et les limites. On distingue généralement la *myocardite suppurative*, qui est rare et dont la nature inflammatoire n'est pas discutée, et la *myocardite simple*, qui peut être *aiguë* ou *chronique*, *parenchymateuse*, intéressant la fibre musculaire cardiaque, ou *interstitielle*, atteignant sa gangue conjonctive ; elle est souvent l'une et l'autre. Pour un certain nombre d'auteurs, dont l'opinion est exposée et défendue dans un récent mémoire de Weber et Blind, les altérations de la myocardite parenchymateuse n'ont pas le caractère d'une inflammation, mais celui d'une dégénérescence ou d'une nécrose. D'un autre côté, J. Renaut et Mollard, confirmant les idées de Virchow et d'Hayem, n'hésitent pas à y voir une lésion primitivement irritative et phlegmasique, aboutissant secondairement à la dégénérescence. La myocardite interstitielle est également envisagée de diverses façons. Si nul ne conteste la part des processus diapédétiques et néoformatifs dans sa forme aiguë, tous les auteurs n'interprètent pas de la même manière la myocardite interstitielle chronique, c'est-à-dire la sclérose du myocarde. C'est que sa pathogénie est diverse, et il y a lieu de distinguer les scléroses circonscrites en foyers qui sont le plus souvent des cicatrices d'infarctus ou de dystrophie dues à la suppression ou à la diminution de la circulation artérielle dans les régions correspondantes du myocarde, et la sclérose diffuse par irritation directe du tissu conjonctivo-vasculaire du myocarde. Cette dernière seule mérite à proprement parler le nom de myocardite chronique, mais elle est souvent associée à des foyers

de sclérose cicatricielle, d'où des formes complexes de cardio-sclérose.

Les discussions qui règnent sur ces questions d'anatomie pathologique et de pathogénie tiennent à la complexité des lésions de la myocardite. Cette complexité est encore plus grande pour le clinicien qui aborde l'analyse des symptômes. S'il s'agit de myocardite aiguë, la part des troubles de l'innervation cardiaque et vaso-motrice dus à l'infection ou à la toxémie causales, et le rôle des altérations habituellement simultanées de la cellule rénale et de la cellule hépatique, paraissent aussi importants, sinon plus, que celui des lésions de la fibre cardiaque.

La myocardite chronique ne représente aussi qu'un des facteurs pathogéniques, le plus saisissable il est vrai, des accidents multiples que l'on fait rentrer dans sa symptomatologie. Sa coïncidence commune, mais non constante, avec l'artériosclérose, l'hypertrophie du cœur et la néphrite interstitielle chronique, la place quelquefois à l'arrière-plan en clinique et en fait, pour quelques auteurs, une lésion et une affection accessoires.

Malgré ce défaut d'unité et de simplicité, les myocardites ont une étiologie, une anatomie pathologique et une symptomatologie bien établies qui non seulement légitiment mais exigent leur maintien dans le cadre nosographique. Si le cœur faiblit dans les infections, s'il devient insuffisant dans l'artériosclérose et la néphrite interstitielle, s'il se dilate en même temps qu'il s'hypertrophie, c'est que la fibre cardiaque est souvent altérée ou atrophiée par suite du travail inflammatoire et dégénératif qui atteint le myocarde ou sa trame interstitielle. Affection secondaire au point de vue étiologique et symptomatique, la myocardite n'en est pas moins l'origine des accidents graves et souvent terminaux des états qui l'ont produite ou qu'elle complique.

MYOCARDITE AIGUE SIMPLE

La myocardite aiguë simple est une affection toujours secondaire qui survient dans le cours des maladies infectieuses et de diverses intoxications. Anatomiquement caractérisée par des lésions irritatives et dégénératives de la fibre musculaire, et parfois d'une manière prédominante, par une inflammation du tissu conjonctivo-vasculaire du myocarde, elle contribue, avec les troubles de l'innervation cardiaque et vaso-motrice d'origine toxémique, à produire la faiblesse du cœur et de la circulation.

HISTORIQUE. — C'est à Louis que l'on doit les premières notions anatomiques sur les altérations du myocarde dans les maladies générales, à Stokes les données plus importantes sur la faiblesse du

cœur dans les fièvres, et spécialement dans la fièvre typhoïde et le typhus exanthématique.

Louis avait signalé les modifications de couleur et de consistance du myocarde. Le travail de Virchow sur son inflammation parenchymateuse (1852) permit de donner à ces altérations macroscopiques la sanction du microscope. Un de ses élèves, Böttcher, examinant le cœur d'un typhique, y constata la dégénérescence graisseuse et hyaline des fibres musculaires, la prolifération de leurs noyaux. Les recherches ultérieures de Stein, Waldeyer, Hoffmann confirmèrent ces résultats, ne variant que sur l'interprétation des lésions ; celles de Zenker mentionnèrent une altération spéciale de la fibre musculaire, la dégénérescence cireuse.

Jusque-là il n'était que peu question de lésions interstitielles : myocardite aiguë signifiait inflammation parenchymateuse ou dégénérescence des fibres musculaires, cette altération étant considérée comme primordiale et fondamentale. Hayem, dans son important travail sur les myosites symptomatiques (1870), signala, à côté des lésions parenchymateuses, l'inflammation du tissu conjonctif du myocarde. Cette myocardite interstitielle aiguë, retrouvée par la plupart des observateurs qui suivirent, fut bientôt considérée comme la lésion essentielle et vraiment caractéristique de l'inflammation du myocarde, dominant sa symptomatologie et pouvant aboutir, en cas de survie, à la sclérose du myocarde. Telle fut la conclusion des recherches de Landouzy et de Siredey sur la myocardite de la fièvre typhoïde et de la variole (1887). Telles sont surtout les notions qui se dégagent des importants travaux sur les myocardites diphtéritiques dus à Birsch-Hirschfeld, Leyden, Unruh, Romberg (1), en Allemagne, Rabot et Philippe, en France. Hayem, H. Martin, Landouzy et Siredey, Huguenin, ont enfin appelé l'attention sur l'existence dans le myocarde de lésions inflammatoires des petits vaisseaux, endartérite et périartérite aiguë.

Le rôle respectif des myocardites parenchymateuse et interstitielle est encore discuté. Faut-il, comme quelques auteurs le proposent, considérer la première comme négligeable? Ce serait une double erreur anatomo-pathologique et clinique. Il résulte, en effet, des recherches de A. Weber et Blind (2), de Mollard et Regaud (3), de J. Renaut et Mollard (4), que les lésions de la fibre musculaire sont les premières en date et les seules constantes. Ce n'est que secon-

(1) Romberg, Ueber die Erkrankungen der Herzmuskels bei Typhus, Scharlach und Diphtherie (*Arbeiten aus der Medic. Klinik Leipzig*, 1893, p. 96).

(2) A. Weber et Blind, Pathogénie des myocardites (*Revue de médecine*, sept. et oct. 1896).

(3) Mollard et Regaud, Du myocarde dans l'intoxication aiguë par la toxine diphtéritique (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1897).

(4) J. Renaut et Mollard, Traitement des myocardites (*Traité de thérapeutique appliquée*, fasc. X, 1897).

clairement que survient la diapédèse leucocytique du milieu conjonctif, les globules blancs n'intervenant que pour remplir leur fonction phagocytaire habituelle. Mais, à côté de cette évolution commune de myocardite diffuse à début parenchymateux, il faut admettre avec Leyden, Rabot et Philippe, Romberg, une myocardite interstitielle aiguë avec lésions prédominantes de la trame conjonctive, à la fois diapédétiques et néoformatives : la première s'observe dans les maladies infectieuses et les toxémies les plus diverses ; la seconde semble dépendre d'une infection secondaire staphylococcique ou streptococcique, telle qu'il s'en produit au décours de la diphtérie et de la scarlatine.

L'histoire clinique de la myocardite aiguë a bénéficié des recherches anatomo-pathologiques. Depuis vingt-cinq ans, on s'est attaché à établir son rôle dans les phénomènes graves et terminaux des maladies infectieuses. Desnos et Huchard ont décrit la myocardite varioleuse, Sevestre celle des érysipèles graves. Leyden, Philippe et Rabot, Huguenin, Romberg ont étudié la symptomatologie de la myocardite diphtéritique en même temps que son histologie pathologique ; déjà Bouchut, Labadie-Lagrave, Dubrisay, en avaient montré l'existence. En ce qui concerne la myocardite typhoïdique, Hayem, plus récemment Landouzy et Siredey, ont complété et précisé la description de Stokes.

ÉTIOLOGIE. — La myocardite aiguë est la conséquence habituelle d'une infection microbienne ou d'une intoxication, qu'il s'agisse de toxines microbiennes, de poisons accidentellement introduits dans l'économie, ou de ptomaïnes et de leucomaïnes en excès dues à un fonctionnement défectueux des éléments cellulaires ou à leur non-élimination par les émonctoires. Parmi ces causes multiples, les maladies infectieuses tiennent le premier rang. Toutefois, la myocardite était plus fréquente dans certaines d'entre elles, en particulier la fièvre typhoïde et la diphtérie, avant les traitements nouveaux (méthode de Brand, sérothérapie) qui ont abaissé la mortalité de ces maladies et qui en ont diminué les complications cardiaques.

Il est peu de *fièvres typhoïdes* graves et mortelles qui ne se compliquent de myocardite. Sur 152 autopsies, Hoffmann n'a trouvé que 54 cœurs à peu près sains, et l'on verra, à propos de l'anatomie pathologique, qu'il n'est possible d'affirmer l'intégrité du myocarde qu'après des examens minutieux et méthodiques dont la technique n'a pas toujours été suivie. La myocardite typhoïdique existe aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, ainsi qu'il résulte des observations de Willaume (élève de Bernheim), de Grancher, de Pouillot, qui en a recueilli cinq cas dans le service de Moizard, de Mlle Olschewska, qui rapporte dans sa thèse trois autres cas observés dans le service de Cadet de Gassicourt. Elle est surtout fréquente dans la

première moitié de la vie, avant trente ans à cause de la fréquence de la fièvre typhoïde à cet âge. Se déclarant habituellement dans le deuxième ou le troisième septénaire des fièvres typhoïdes graves, elle marche de pair avec les complications pulmonaires et rénales, parfois avec les hémorragies intestinales répétées, sans que cette coïncidence soit constante et fatale; mais il est de règle de l'observer dans les formes hyperthermiques et ataxo-dynamiques. Elle complique plus rarement des fièvres typhoïdes moins intenses, moins graves en apparence, et ces cas méritent justement la dénomination de *forme cardiaque* qui leur a été donnée par Bernheim. Une tare cardiaque antérieure résultant de l'hérédité, du surmenage, ou d'une lésion ancienne, paraît y prédisposer.

La *diphtérie* est, avec la fièvre typhoïde, la maladie infectieuse qui intéresse le plus souvent le myocarde. La myocardite diphtéritique se trouve dans le cours et à l'autopsie des diphtéries hypertoxiques qui déterminent la mort en peu de jours; il s'agit alors d'une myocardite uniquement parenchymateuse, souvent latente, contrairement à la myocardite interstitielle aiguë qui se montre seulement au début de la convalescence. Déjà Dubrisay avait remarqué que les phénomènes cardiaques se produisent tardivement quand les fausses membranes ont presque disparu. Huguenin (1) a fait la même observation, et Rabot et Philippe (2), se basant sur une série de faits, ont pu conclure que la myocardite proprement dite éclate toujours pendant la convalescence d'une angine grave. Romberg s'associe à cette conclusion, quand il remarque que la myocardite est généralement contemporaine de la paralysie diphtéritique. Ce n'est pas d'ailleurs une complication fréquente, car sur 500 diphtéritiques environ, Rabot et Philippe ne l'ont notée que 22 fois; elle existe aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. La myocardite diphtéritique de la convalescence semble être la conséquence d'une infection streptococcique surajoutée.

Les *affections streptococciques* tiennent une place importante dans l'étiologie de la myocardite aiguë. Sevestre a signalé les lésions dégénératives du myocarde dans les *érysipèles graves*, les rattachant justement à une sorte d'intoxication, et les comparant à celles qu'on observe à la suite de toutes les grandes pyrexies. La myocardite est également commune dans l'*infection puerpérale*, et c'est sans doute en raison d'une infection streptococcique secondaire qu'on l'observe aussi dans la *grippe* et la *pneumonie*, plus particulièrement pendant les épidémies d'influenza. Toutefois, l'agent spécifique de ces maladies peut être lui-même en cause : Hobbs (3) a récemment constaté, chez

(1) Huguenin, Myocardite infectieuse diphtéritique. Th. de doct., Paris, 1890.

(2) Rabot et Philippe, De la myocardite diphtéritique aiguë (*Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, sept. 1891).

(3) Hobbs, Lésions du cœur dans la pneumonie (*Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 1898).

un malade mort de myocardite au sixième jour d'une pneumonie, l'existence de nombreux pneumocoques dans les espaces interfibrillaires et jusque dans les interlignes des segments musculaires dissociés.

La *scarlatine* dans ses formes malignes, surtout hyperthermiques, la *variole* à la période de suppuration, ainsi qu'il résulte des observations de Desnos et Huchard, comptent encore parmi les causes les mieux connues de la myocardite infectieuse. Vallin et plus récemment Rauzier en ont signalé la fréquence dans les *fièvres palustres graves* pernicieuses ou rémittentes. Vallin l'a constatée 7 fois sur 10 autopsies.

La myocardite aiguë se retrouve, dans les formes graves et prolongées du *rhumatisme articulaire aigu*, même chez l'enfant (Weill et Barjon, Bouchot) (1), compliquant l'endopéricardite, contribuant à produire ces asystolies contemporaines des poussées aiguës de rhumatisme que Bard a justement qualifiées d'inflammatoires, et déterminant parfois la mort subite.

La *tuberculose* (Hérard et Cornil, Laveran), dans ses formes aiguë et subaiguë, se complique également de myocardite aiguë parenchymateuse, expliquant l'asystolie ultime des phtisiques quand elle s'associe à la granulie et surtout à la symphyse pleurale, ainsi que j'en ai observé récemment trois exemples.

La myocardite aiguë, en dehors des maladies infectieuses, peut être la conséquence de toxémies de divers ordres. Parmi les poisons susceptibles de la produire, l'*alcool* vient en première ligne. Aufrecht a décrit une myocardite alcoolique aiguë qui, sans doute, n'est pas étrangère aux asystolies graves et précoces, mais parfois curables, observées par Bollinger et Bauer chez les grands buveurs de bière. L'*oxyde de carbone* (J. Renaut) à petites doses est une cause plus rare de myocardite parenchymateuse aiguë. La plus commune et la plus importante des myocardites toxiques est la myocardite par *auto-intoxication* : elle peut être la conséquence de la fatigue ou du surmenage cardiaque et déterminer les accidents depuis longtemps connus sous le nom de cœur forcé; elle résulte le plus souvent des états dyscrasiques et cachectiques qui, chez les cardiaques anciens, les artérioscléreux et les brightiques, conduisent à l'asystolie ultime et irréductible ou exposent à la mort subite par syncope.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Parfois déjà apparentes à l'œil nu, les altérations du cœur dans la myocardite aiguë ne peuvent être nettement et sûrement déterminées qu'à l'aide de l'examen microscopique.

Lésions macroscopiques. — Elles consistent en modifications

(1) Bouchot, Contribution à l'étude de la myocardite parenchymateuse aiguë de l'enfant. Th. de doct., Lyon, 1897.

de consistance, de couleur et de volume. Le cœur est mou, flasque, s'étalant sur la table d'amphithéâtre comme un linge mouillé (Louis), et présente une teinte pâle, feuille-morte (Laënnec), coloration due, d'après les recherches de Vaillard, à l'altération de l'hémoglobine musculaire. D'une manière plus constante, on observe des ecchymoses sous-péricardiques plus ou moins étendues et surtout marquées à la face antérieure, près de la pointe ; ces ecchymoses sont dues aux altérations du sang et des parois artérielles. On peut encore constater à la surface de l'organe des stries alternativement jaunâtres, d'un jaune pâle, et des lignes plus foncées, violacées, livides (Landouzy et Siredey). Enfin le cœur est dilaté, surtout aux dépens de ses cavités droites; il est distendu par des caillots, tantôt fibrineux et blancs, d'autres fois agoniques et volumineux; quelquefois il contient du sang semi-liquide ayant la consistance du raisiné. La dilatation des cavités cardiaques détermine fréquemment une insuffisance auriculo-ventriculaire relative.

Malgré leur intérêt, ces altérations constatables à l'œil nu n'ont qu'une valeur relative. Elles peuvent faire défaut alors que l'examen histologique révèle des lésions notables.

Examen microscopique. — Les lésions ne sont pas habituellement généralisées, mais *parcellaires*, n'occupant que certaines parties, et respectant le reste du myocarde, d'où la nécessité de ne pas se contenter de l'examen d'un seul de ses fragments. Elles sont ordinairement *diffuses*, portant à la fois sur les fibres musculaires, le tissu conjonctif interstitiel et les vaisseaux; mais elles peuvent être exclusivement ou surtout *parenchymateuses*, c'est-à-dire limitées aux segments musculaires, ou *interstitielles*, atteignant d'une manière prédominante le tissu conjonctif du cœur.

Les altérations de la MYOCARDITE PARENCHYMATEUSE sont constantes et les premières en date. Elles paraissent résulter de l'action directe des microbes ou mieux des toxines et des poisons sur les fibres cardiaques, et consistent primitivement dans ce que J. Renaut et Mollard appellent l'*atrophie hyperplasmique* de la cellule musculaire. Celle-ci consiste en une augmentation considérable avec fluidité du protoplasma périnucléaire qui, se continuant dans les cloisons protoplasmiques, rend plus apparents les champs de Conheim et exagère la striation longitudinale. L'action des réactifs coagulants sur le protoplasma tuméfié y détermine la formation de vacuoles, d'où des apparences de trous sur des coupes transversales, de bulles, de chapelets ou de boyaux sur des coupes longitudinales. Cet *état vacuolaire*, très apparent sur les coupes transversales des fibres musculaires, n'existe qu'en certains points, excepté dans les formes intenses ou peu récentes de myocardite aiguë. Parfois la substance contractile se diffuse et est expulsée des vacuoles sous forme de boules sarcodiques offrant la réaction de la myosine. L'on peut observer ultérieurement

la disparition de la striation transversale et la *dégénérescence granuleuse* ou *granulo-pigmentaire* de la cellule musculaire qui coïncide avec l'atrophie des cylindres primitifs, ou plus rarement la *dégénérescence vitreuse* décrite par Zenker et Hayem, caractérisée par de gros blocs hyalins, incolores et anguleux, qui résultent de la transformation de cellules brisées après coagulation de la myosine. Ces lésions dégénératives existent aussi bien dans le cœur droit que dans le cœur gauche, mais elles sont plus prononcées à la surface du myocarde que dans son épaisseur. De leur inégale dissémination résulte que les îlots musculaires intacts continuant à se contracter normalement, disloquent et rompent les fibres altérées, et contribuent à les dissocier et à les fragmenter (J. Renaut et Mollard).

Les noyaux des fibres musculaires subissent, comme elles, l'action irritative et dégénérative des agents pathogènes. Ils sont tuméfiés, pâles, comme œdémateux, atteignant des dimensions souvent énormes (*gigantisme nucléaire*) et présentant alors les formes les plus variées. On n'y trouve jamais trace de karyokinèse (Letulle, J. Renaut et Mollard), et cependant il n'est pas rare de trouver, dans quelques cellules musculaires, les signes d'une prolifération nucléaire déjà effectuée : on voit alors plusieurs noyaux, rangés en séries bout à bout, semblant bien révéler l'existence d'une *myocardite parenchymateuse hyperplasique* (Hayem, Letulle).

Il est une autre lésion qui ne manque pour ainsi dire jamais dans la myocardite aiguë : c'est la séparation des segments constitutifs des travées cardiaques au niveau des traits scalariformes d'Eberth, décrite par Renaut et Landouzy sous le nom de *dissociation segmentaire* ou *myocardite segmentaire*, et due à la tuméfaction avec ramollissement du ciment intercellulaire; c'est une lésion terminale, mais non agonique ou cadavérique, comme l'a dit Recklinghausen (J. Renaut). A la façon de tous les éléments parenchymateux atteints d'inflammation, la cellule musculaire cardiaque fluidifie son ciment. Ce ramollissement se fait peu à peu et aboutit à la dissociation qui se fait soit en foyers circonscrits, alors compatible avec une survie d'une certaine durée, soit sur une large étendue, alors rapidement mortelle. La dissociation segmentaire se rencontre dans un grand nombre d'autopsies, mais n'est nullement une lésion banale, ainsi qu'il résulte des conclusions de Karcher (1), basées sur 140 observations de la Clinique médicale de Bâle. Elle peut être la seule altération histologiquement constatable à l'autopsie de malades morts de maladies infectieuses ou toxémiques, notamment de typhiques ayant succombé subitement (Déjerine, Hobbs); A. Chauffard et Ramond l'ont signalée dans un cas de cœur forcé par surmenage. Dans les myocardites aiguës plus intenses, on peut observer simultanément la

(1) Karcher, *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1898.

fragmentation cardiaque, lésion due, non à la disjonction, mais à la rupture dans leur continuité et en dehors des traits scalariformes d'Eberth, des fibres myocardiques devenues fragiles.

Les lésions qui caractérisent la MYOCARDITE INTERSTITIELLE sont souvent associées aux altérations des cellules musculaires, celles-ci, d'après Renaut et Mollard, étant primitives, parfois isolées et habituellement prédominantes. Il résulte cependant des recherches de Landouzy et Siredey sur les myocardites typhoïdique et varioleuse, de celles de Birsch-Hirschfeld, Leyden, Romberg, Rabot et Philippe sur la myocardite diphtéritique, que les lésions interstitielles, ordinairement secondaires et provoquées par les altérations nécrosiques des fibres musculaires (A. Weber et Blind, Mollard et Regaud), peuvent atteindre un haut degré, au point de prendre le dessus sur la myocardite parenchymateuse. Mais il est vraisemblable qu'il s'agit alors d'altérations dues à des infections secondaires, et plus particulièrement à la présence dans le tissu conjonctif interstitiel de microbes pyogènes auxquels la diphtérie, par exemple, a servi de porte d'entrée (Rabot et Philippe, Renaut et Mollard).

Les altérations propres à la myocardite interstitielle, comme celles de la dégénérescence parenchymateuse, siègent surtout dans les parties superficielles, sous-péricardiques du myocarde, n'occupant qu'un millimètre ou $1^{mm},5$, quelquefois le tiers de la paroi cardiaque, et prédominent au niveau de la pointe et de la base. Il importe, pour les constater, de ne pas se contenter de l'examen de quelques fragments, mais de diviser le cœur tout entier en une série de cubes, tous soumis à des coupes et à des observations méthodiques. Ces lésions consistent en une infiltration de cellules rondes entourant les rameaux artériels les plus ténus et s'insinuant entre les fibres musculaires qu'elles dissocient et qu'elles désorganisent, pénétrant quelquefois dans leur épaisseur. Cette infiltration détermine un élargissement des espaces qui séparent les fibrilles cardiaques, comme si le myocarde était le siège d'un œdème aigu. Elle est constituée à la fois par l'afflux de cellules migratrices venues par diapédèse, et par la prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif. Très nombreuses et serrées en certains points, ces cellules sont réunies en foyers arrondis ou nodulaires, au centre desquels on voit de gros éléments à contours irréguliers, munis d'un noyau volumineux avec nucléoles rangés concentriquement à la périphérie ; ces éléments ont été considérés par Hayem comme des corps myoplastiques, c'est-à-dire des cellules musculaires jeunes, par Bard comme des débris de fibres musculaires. Tous les espaces interstitiels du myocarde présentent d'ailleurs, quoique à des degrés différents, les traces d'une véritable inflammation du tissu conjonctif, sous forme de quelques fibrilles connectives et de quelques cellules embryonnaires. On comprend que ces lésions puissent aboutir, dans un avenir plus ou moins éloigné, à une sclérose diffuse du myocarde.

Plus discrètes dans la myocardite parenchymateuse, les lésions interstitielles consistent uniquement en quelques traînées de leucocytes issus par diapédèse et destinés à remplir leur rôle habituel de phagocytes. Mais ce que l'on constate dans tous les cas, c'est l'hypérémie par *dilatation des capillaires sanguins et des veinules*, l'œdème interstitiel du myocarde, parfois de *petits foyers hémorragiques* dus à l'intensité de la dilatation des vaisseaux ou à leur altération. Les artérioles pouvant participer au processus phlegmasique (Hayem, Hip. Martin, Huguenin) : l'on relève dans quelques cas de l'*endartérite* avec ou sans thrombus.

Quant aux *lésions nerveuses*, les seules constatées par Romberg consistaient en une périnévrite des nerfs du péricarde, caractérisée par une infiltration de petites cellules rondes dans la *gaine celluleuse* de ces nerfs, en des points où la séreuse était normale.

L'avenir et l'évolution des lésions de la myocardite aiguë ne sont pas très bien connus. La *guérison* complète est possible et elle peut être très rapide, quand la cause infectieuse ou toxique a cessé d'agir. La *suppuration* des foyers d'infiltration nodulaire est tout à fait exceptionnelle. Savigné a observé une seule fois un petit abcès au niveau de la pointe du cœur et de nombreux abcès miliaires dans les espaces interstitiels du myocarde ; il s'agissait peut-être d'une infection complexe. La guérison par cicatrices fibreuses ou le *passage à l'état chronique* est un troisième mode de terminaison démontré par de récentes observations.

PATHOGÉNIE. — Si la corrélation de la myocardite aiguë avec les maladies infectieuses est indiscutable, il n'a pas été possible d'en établir l'origine microbienne directe. Les observations de Chantemesse et Widal, de Landouzy et Siredey qui ont constaté dans le myocarde l'existence du bacille d'Eberth, celles de Hobbs qui l'a trouvé infiltré de pneumocoques, sont restées des exceptions. Par contre, la clinique et l'expérimentation s'accordent à attribuer les lésions de la fibre cardiaque à l'action des toxines microbiennes, au même titre que les altérations dégénératives et inflammatoires des reins et du foie. Mollard et Regaud ont provoqué chez l'animal, par l'injection de toxine diphtéritique, une myocardite diffuse semblable à celle qui se produit dans la diphtérie humaine. Charrin a démontré que la toxine pyocyanique, débarrassée de ses microbes, déterminait chez l'animal les lésions diverses de la myocardite, la quantité et la qualité du poison, sa porte d'entrée et la durée de son action, enfin les réactions individuelles pouvant expliquer la variabilité de ses effets.

La lésion la première en date est l'altération de la fibre cardiaque. Déjà indiquée par Stein et par Hayem quand ils signalaient l'apparition tardive des lésions interstitielles, cette priorité ressort

nettement des recherches expérimentales de Mollard et Regaud, des études anatomo-pathologiques de A. Weber et Blind, de Renaut et Mollard. De nature à la fois irritative et dégénérative, la myocardite parenchymateuse détermine secondairement la réaction inflammatoire des éléments conjonctivo-vasculaires du myocarde, réaction généralement modérée, à moins qu'une infection secondaire d'origine streptococcique n'en augmente l'intensité au point de la rendre prédominante. C'est le fait des myocardites interstitielles aiguës décrites par Leyden, Rabot et Philippe, Romberg, etc., au décours de la scarlatine et dans la convalescence de la diphtérie.

La pathogénie des symptômes de la myocardite aiguë est non moins complexe que la pathogénie de ses lésions. Les poisons pathogènes agissent sur la fibre cardiaque, non seulement organiquement mais fonctionnellement. Et en effet, des troubles cardiaques analogues, faiblesse et dilatation, peuvent se produire avec ou sans myocardite, ainsi qu'en témoignent les observations récentes de Rendu, Huchard, A. Siredey : l'asthénie cardiaque, commune dans l'influenza, alors que la myocardite y est rare, en est la meilleure preuve. Expérimentalement, Gley et Charrin ont observé des dilatations cardiaques sans lésion chez des lapins auxquels ils avaient inoculé le microbe de la suppuration bleue ou qu'ils avaient intoxiqués en vingt minutes par les sécrétions de ce microbe; ces dilatations seraient dues à l'action directe du poison sur le myocarde et non à un effet paralytique par l'intermédiaire du système nerveux. L'alcool n'agit pas autrement, s'il faut s'en rapporter aux observations de Bollinger et Bauer sur la mort rapide par dilatation aiguë du cœur chez les buveurs de bière, et à celles de F. Tresilian (1) sur la dilatation cardiaque d'origine alcoolique.

Mais à cela ne se bornent pas les perturbations circulatoires dues aux microbes, à leurs toxines et aux poisons. Les nerfs du cœur et les centres vaso-moteurs sont intéressés à leur tour. Vincent a constaté, dans la diphtérie, une véritable névrite du plexus cardiaque, déterminée par les produits solubles sécrétés par le bacille de Löffler, cause vraisemblable de paralysie et de dilatation cardiaque. Déjerine a signalé la tachycardie par névrite alcoolique des pneumogastriques et Tresilian rapporte deux faits de même ordre. D'autre part, il résulte des expériences de Romberg (2) que le bacille pyocyanique et le pneumocoque provoquent, chez l'animal, une paralysie du centre vaso-moteur bulbaire avec abaissement de la pression artérielle, capable à elle seule d'amener la mort par collapsus ; Poessler (3) a

(1) Tresilian, Troubles cardiaques d'origine alcoolique (*Édimb. med. Journ.*, juin 1898).

(2) Romberg, Welchen Antheil haben Herz und Vasomotoren an den als Herzschwäche bezeichneten Erscheinungen bei Infectionskrankheiten. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, nos 51 et 52, 1995).

(3) Poessler, *Congrès de méd. int. Wiesbaden*, avril 1896.

observé ces mêmes troubles circulatoires chez les lapins inoculés avec des bacilles diphtériques.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'histoire symptomatique de la myocardite aiguë se confond avec celle du *cœur faible* des fièvres. C'est une symptomatologie complexe, comme on vient de le voir, résultant autant de l'action directe des agents pathogènes sur la fibre musculaire, les nerfs du cœur et les centres d'innervation vaso-motrice, que des altérations du myocarde. Dans les cas purs et simples, celles-ci se révèlent uniquement par un certain nombre de signes physiques dont la valeur avait été fixée déjà par Stokes et que les observations de Hayem ont plus nettement précisés ; les troubles fonctionnels sont nuls, l'affection peut être dite *latente*, ce qui n'empêche pas que la *mort subite* en est parfois la conséquence. Quand le système nerveux cardio-vasculaire est lui-même intéressé par la toxémie, les troubles circulatoires sont plus évidents et se manifestent par l'ensemble des phénomènes qui constituent le *collapsus cardiaque*. Enfin, si la myocardite aiguë se greffe sur d'anciennes lésions du myocarde, du péricarde, des orifices du cœur, des artères, ou si elle s'associe à des altérations étendues des reins des poumons, des plèvres, elle provoque rapidement l'*asystolie*.

L'examen régulier et quotidien du cœur s'impose dans toutes les maladies qui peuvent se compliquer de myocardite, le diagnostic précoce et certain se basant uniquement sur les signes physiques.

Signes physiques. — La conséquence directe de la myocardite aiguë est l'affaiblissement de la tonicité du cœur qui favorise sa dilatation et modifie ses bruits ; ceux-ci sont ou affaiblis ou remplacés par des souffles, et ce qui est plus important, sont altérés dans leurs rythme.

Le premier signe indiquant la menace d'une myocardite aiguë est l'affaiblissement du premier bruit dû à l'énergie diminuée de la contraction cardiaque, affaiblissement qui va en s'accentuant et se caractérise à un moment donné par la disparition complète de ce bruit, d'abord à la base où il s'est propagé, puis à son foyer de production, à la pointe. A une période plus avancée, on peut constater simultanément la faiblesse du deuxième bruit, en rapport avec l'abaissement de la tension artérielle. On observe en même temps la diminution de l'impulsion précordiale parfois remplacée par une ondulation vague, visible surtout chez les sujets amaigris, et le déplacement en dehors du choc de la pointe. La percussion révèle une extension de la matité absolue du cœur jusqu'au milieu du sternum, de sa matité relative jusqu'à un ou deux travers de doigt du bord droit de cet os. Ces signes sont en rapport avec la dilatation du cœur qui peut se manifester d'autre part par un bruit de galop (Leyden, Cuffer), ou plus souvent par un souffle systolique doux ayant son

maximum à la pointe avec propagation vers la base. Ce souffle dû à une insuffisance mitrale relative est variable suivant l'état du cœur ; il disparaît et quand la faiblesse du cœur augmente, et quand le cœur retrouve son énergie.

Les troubles du rythme cardiaque ont une valeur non moins grande que les signes qui précèdent. Si dans certaines conditions, les battements du cœur sont anormalement ralentis, il est plus habituel de constater leur accélération pouvant aller jusqu'à une véritable tachycardie, c'est-à-dire atteindre 150 et 160 par minute. Cette tachycardie coïncide ordinairement avec le rythme fœtal déjà signalé par Stokes et plus récemment étudié par Huchard sous le nom d'embryocardie, rythme caractérisé par l'égale intensité des deux bruits du cœur et l'égale durée des deux silences. L'association de la tachycardie, du rythme fœtal et de la faiblesse des bruits du cœur appartient à la phase terminale des myocardites.

L'accélération cardiaque est habituellement plus modérée, ne dépassant pas 110 à 130, chiffre élevé néanmoins quand il s'agit ou de la fièvre typhoïde qui, dans ses formes régulières, présente plutôt une lenteur relative des battements cardiaques, ou de la convalescence de certaines maladies infectieuses. Il est rare que cette accélération, même peu marquée, ne soit pas accompagnée d'un certain degré d'arythmie. Les irrégularités du cœur et du pouls ont été étudiées par Griesinger et par Hayem dans la fièvre typhoïde, puis signalées dans la diphtérie et la scarlatine, souvent à l'approche de la mort. Ces irrégularités ont une valeur qui varie suivant leur forme et le moment où elles apparaissent. Ce peuvent être de simples intermittences, intermittences simples, se reproduisant sans régularité, ou intermittences rythmées (Hayem), survenant uniformément à la suite d'un nombre déterminé de pulsations toujours les mêmes, 3, 4 par exemple. Ces intermittences ont, d'après Hayem, une signification différente aux diverses périodes de la myocardite typhoïdique : celles de la fin de la deuxième ou du commencement de la troisième semaine seraient d'un pronostic grave, non désespéré cependant d'après les observations de L. Galliard ; au contraire, celles de la défervescence annoncent la convalescence. Mais les intermittences sont bien moins caractéristiques de lésions irrémédiables du myocarde que les irrégularités vraies avec faiblesse cardiaque, pouls petit et fréquent. La tachycardie arythmique est le plus souvent un signe avant-coureur de la mort.

Du côté de la circulation générale, les signes physiques peuvent être nuls, à part la petitesse et la faiblesse du pouls. Ce n'est que dans les cas complexes que la parésie cardiaque détermine des phénomènes de stase veineuse qui se manifestent par l'œdème mou des membres inférieurs, l'oligurie et l'albuminurie, tandis qu'elle aboutit communément à la gêne de la petite circulation, c'est-

à-dire à la pneumonie hypostatique et à l'œdème pulmonaire.

Troubles fonctionnels. — Ils sont le plus souvent nuls ou peu accusés et la myocardite est latente. Quelques malades accusent des douleurs précordiales qui parfois présentent tous les caractères de crises angineuses. D'autres se plaignent de palpitations avec ou sans angoisse. Celle-ci coïncide habituellement avec les *crises de collapsus cardiaque* toujours à redouter dans le cours des maladies infectieuses, attribuables à la fois à la myocardite, à la paralysie des centres vaso-moteurs et à la parésie cardiaque. Les crises surviennent inopinément, annoncées par la cyanose et le refroidissement des extrémités, la pâleur terne du visage qui se couvre, surtout au niveau des tempes, d'une sueur froide et visqueuse ; la cyanose se montre également au niveau des lèvres et des pommettes, le regard devient fixe, sans expression, les paupières restent mi-closes ; la voix se casse et s'affaiblit, la peau est flasque, sans élasticité, le malade reste immobile et la mort semble proche, d'autant plus que le choc précordial s'affaiblit de plus en plus, que le pouls est insensible, filiforme. Mais la crise peut cesser au bout de quelques instants ou de quelques heures, parfois pour ne pas se reproduire, d'autres fois pour se répéter et aboutir à l'asphyxie.

Dans d'autres cas, c'est la *syncope* qui est l'accident à redouter, et cela sans phénomènes prémonitoires, parfois sans signes physiques appréciables du côté du cœur. A l'occasion d'un simple mouvement pour se retourner dans son lit, ou d'un léger effort fait pour se placer sur le bassin, le malade retombe inanimé, son cœur et son pouls se sont arrêtés. Cette première syncope peut être mortelle ; d'autres fois, ce sont de simples lipothymies, et la mort ne survient qu'à la deuxième ou la troisième atteinte.

La symptomatologie qui précède, comme la marche et la durée de la myocardite aiguë, sont un peu variables suivant la maladie causale.

Myocardite typhoïdique. — Les premiers signes de la faiblesse du cœur se montrent dans la deuxième ou la troisième semaine de la maladie, c'est-à-dire en pleine période fébrile. On constatera surtout l'affaiblissement du premier bruit du cœur, le souffle doux et variable parfois accompagné de l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire, enfin les troubles du rythme dont la signification est plus fâcheuse. C'est alors que le médecin doit prévoir les crises de collapsus et la syncope, sans parler de l'asthénie cardiaque progressive avec hypostase pulmonaire dont le développement est moins soudain. Quelle que soit la gravité des signes ou des accidents, la guérison est possible au moins pour le présent, mais l'on doit toujours redouter pour l'avenir le développement d'une myocardite chronique (Landouzy et Siredey).

La myocardite restée latente pendant la période fébrile peut se

révéler au début de la convalescence par une syncope mortelle. Ou bien l'on observe pendant un ou deux mois, après la terminaison de la maladie, un pouls fréquent et variable avec un cœur faible et une convalescence laborieuse.

Myocardite diphtérique. — La myocardite est plutôt une complication de la convalescence. A la vérité, on observe la faiblesse du cœur dans les diphtéries toxiques, et la mort peut survenir soit avec l'ensemble symptomatique du collapsus cardiaque, soit par syncope. D'après Rabot et Philippe, Savigné, ces accidents se confondent avec les phénomènes de l'intoxication générale qui atteint l'organisme tout entier et détermine des lésions dégénératives des reins et du foie, en même temps que la dégénérescence parenchymateuse du myocarde. Mais on peut assister, pendant la convalescence, au développement d'une véritable myocardite anatomiquement caractérisée par la prédominance des lésions interstitielles. C'est à la suite d'angine diphtéritique grave que le malade, se croyant guéri, est pris, à l'occasion d'un effort ou du premier lever, d'une syncope avec pâleur cadavérique de la face qui persiste et s'accentue même, l'attaque syncopale terminée. A partir de ce moment, le malade, craignant tout mouvement, reste dans le décubitus dorsal, apathique et indifférent, les yeux éteints, ayant véritablement l'aspect cadavérique. Il se plaint aussi de douleurs épigastriques très vives, souvent accompagnées de vomissements et de diarrhée; ces douleurs, d'après Huguenin, en raison de leur siège rétrosternal, de leurs irradiations et de l'angoisse concomitante, rappellent parfois les crises d'angine de poitrine. Le pouls est fréquent (150 à 160), petit et fuyant sous le doigt; bientôt il devient irrégulier, intermittent; parfois aussi il se ralentit d'une manière notable, tombant à 40, et le cœur, suivant la comparaison de Traube et de Potain, semble être un cœur digitalisé. A l'auscultation du cœur, on peut entendre un bruit de galop (Leyden) indiquant l'asthénie cardiaque, et la percussion dénote la dilatation de l'organe. Avec ces phénomènes cardiaques, on observe la réapparition d'une albuminurie souvent abondante avec des urines rares, troubles, chargées d'urates. Enfin, si l'affection ne rétrocède pas, on assiste à une véritable crise d'asystolie aiguë : les vomissements augmentent, l'œdème se montre aux extrémités. La tachycardie, l'irrégularité et la faiblesse cardiaque persistent et s'accentuent, et souvent l'on constate à l'auscultation une insuffisance mitrale relative caractérisée par un souffle systolique de la pointe; enfin le malade est pris d'une dyspnée progressivement croissante et meurt subitement par syncope.

Mais la mort n'est pas fatale, et tous les auteurs qui se sont occupés de la myocardite diphtérique ont observé sa guérison. Romberg considère même la mort comme l'exception. Savigné dit avoir constaté la guérison dans dix cas, sous l'influence d'un repos

prolongé et d'un traitement approprié, mais il n'est pas certain que les lésions aiguës, en voie de rétrocession, ne puissent devenir le point de départ d'une myocardie chronique interstitielle (Romberg, Rabot et Philippe).

Myocardite varioleuse. — Ce sont les phénomènes de faiblesse et de dilatation cardiaque qui prédominent, celle-ci atteignant de telles proportions que la matité précordiale rappelle celle des grands épanchements péricardiques; et cependant, d'après Huchard, on n'observe jamais la mort subite.

Myocardite scarlatineuse. — Elle est presque toujours associée à l'endopéricardite aiguë et apparaît à la fin de la période fébrile, au plus tard au commencement de la deuxième semaine Elle se manifeste par la persistance d'un certain mouvement fébrile, une accélération notable du pouls, parfois de la douleur précordiale, des palpitations, de la dyspnée.

Myocardite rhumatismale. — Généralement passée sous silence, la myocardite aiguë rhumatismale paraît tenir une place importante dans la pathogénie des troubles fonctionnels cardiaques du rhumatisme articulaire aigu. Elle est souvent associée à l'endocardite ou à la péricardite, se manifestant alors, même chez l'enfant (Weill et Barjon), par une asystolie précoce de quelques jours à quelques mois de durée. Mais elle peut exister isolément ou d'une manière prédominante, se caractérise, dans le cours d'une poussée rhumatismale, par l'asthénie et la dilatation cardiaque, et détermine parfois la mort subite ou rapide. Des douleurs épigastriques et précordiales (Herringham) en sont quelquefois le signe avant-coureur. Il est d'ailleurs possible que les toxines de l'agent pathogène du rhumatisme agissent directement sur le muscle cardiaque, sans altérer notablement sa structure (Lees, Dyce Duckworth).

Myocardite tuberculeuse. — Elle est à la tuberculose du myocarde ce que la néphrite des tuberculeux est à la tuberculose du rein. Ce n'est pas une lésion spécifique, mais une altération secondaire due à l'action sur la fibre musculaire cardiaque, soit de la tuberculine, soit des agents pathogènes qui s'associent au bacille de Koch. Souvent latente, la myocardite tuberculeuse aiguë ne se caractérise que par les signes de la faiblesse du cœur et la fréquence du pouls. Elle contribue à produire la dilatation du cœur droit et l'asystolie des tuberculeux, quand la circulation du poumon est profondément troublée par l'extension de lésions pulmonaires, les symphyses pleurales et péricardique. Elle peut provoquer la mort subite.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS. — Il est à peu près impossible de fixer d'une manière générale la marche de la myocardite aiguë. La diversité de ses causes en est la meilleure explication. De même pour sa durée. Quand elle se produit en pleine maladie

infectieuse, elle persiste autant qu'elle, et ses signes s'atténuent ou disparaissent aux approches de la convalescence. La myocardite aiguë des convalescences, celle de la diphtérie par exemple, peuvent être plus régulièrement suivies ; mais elles n'ont pas une marche et une durée réglées. Ou elles tuent en quelques jours par collapsus, syncope, épuisement, ou elles guérissent, mais après plusieurs semaines ou plusieurs mois de maladie ; elles déterminent parfois l'asystolie, terminaison dont l'étude sera faite à propos de cette complication. La myocardite aiguë guérie laisse quelquefois à sa suite des lésions silencieuses qui aboutiront plusieurs années après à la myocardite chronique interstitielle (Landouzy et Siredey, Rabot et Philippe).

DIAGNOSTIC. — Les signes décrits permettent de soupçonner l'existence d'une myocardite quand on a soin d'examiner méthodiquement le cœur et le pouls. Mais encore ne faudrait-il attribuer à cette affection les divers troubles fonctionnels qu'on peut observer dans le cours ou à la fin des maladies infectieuses, en l'absence des lésions de myocarde, troubles uniquement sous la dépendance du système nerveux.

Ainsi en est-il des *troubles du rythme cardiaque* ; ceux-ci sont communs pendant la convalescence des maladies aiguës, même bénignes, surtout chez les enfants, consistant en bradycardie, tachycardie, arythmie. Si tout se borne à ces troubles du rythme, le diagnostic de myocardite ne doit pas être posé. Il faut pour cela l'association de la faiblesse des bruits du cœur, de la dilatation et des troubles fonctionnels qui en résultent.

Pendant la période aiguë des maladies infectieuses, on peut constater également de l'arythmie et de la tachycardie, celle-ci affectant parfois les allures d'une crise de tachycardie paroxystique. Ces accidents sont surtout communs dans le cours de l'influenza ou de la pneumonie, et, d'après mes observations, chez les malades antérieurement atteints d'affection cardiaque, valvulaire ou autre. Il suffit de connaître cette particularité pour ne pas être porté à en exagérer la gravité, en les rattachant à une lésion aiguë du myocarde.

Reste la question impossible à résoudre cliniquement du diagnostic différentiel entre les troubles cardiaques d'origine toxémique et de ceux imputables à la myocardite. La coïncidence habituelle de ces deux espèces de désordres en diminue l'intérêt.

PRONOSTIC. — D'une manière générale, il est grave, mais non désespéré. On a pu successivement considérer comme signes avant-coureurs de la mort, l'embryocardie (Huchard), l'affaiblissement et même la disparition des bruits du cœur (Picot), enfin leur extrême irrégularité. Mais les observations de guérison ne manquent pas, même dans les cas en apparence les plus désespérés. C'est dire qu'il

ne faut jamais porter de pronostic absolument fatal. Des réserves sont nécessaires pour le présent et pour l'avenir. Pour le présent, il faut craindre la syncope; pour l'avenir, une myocardite scléreuse progressive, terminaison heureusement exceptionnelle.

TRAITEMENT. — Le traitement est d'abord celui de la maladie générale. La myocardite étant la conséquence d'une infection et d'une toxémie, toute médication capable d'arrêter les progrès de cette maladie, « totius substantiæ », devra être employée sans retard ou continuée. A cet égard, il faut signaler les heureux effets du traitement hydrothérapique dans la myocardite typhoïdique: non seulement ce traitement n'est pas contre-indiqué, mais on lui doit de véritables résurrections, et récemment A. Siredey et A. Chauffard en rapportaient les satisfaisants résultats. Mais il importe d'agir avec prudence, et de se conformer, au moins au début, aux prescriptions de Brand, c'est-à-dire de ne donner d'abord au malade que des bains tièdes avec affusions froides dans le bain. Puis si les accidents persistent, et si la tolérance s'établit, on arrivera progressivement à la pratique des bains froids proprement dits. L'application en permanence sur la région précordiale d'une vessie de glace, recommandée par Jullien, est vraiment efficace contre la tachycardie d'origine infectieuse (Isnel) (1).

L'action tonique du froid intervient très utilement dans la myocardite de la période fébrile des maladies infectieuses ; elle ne peut être utilisée pendant la convalescence, dans la myocardite diphtéritique par exemple. Les médicaments toniques du cœur et de la circulation trouveront alors leur indication ; ce sont d'ailleurs toujours d'utiles et souvent de nécessaires adjuvants du traitement. La digitale ne sera donnée qu'avec réserve et surveillance, un cœur faible et dilaté pouvant être ralenti par ce médicament sans obéir à son action tonique. Il est plus sûr et plus avantageux de recourir aux injections sous-cutanées de caféine et de spartéine, en cas de collapsus cardiaque aux injections d'éther sulfurique ou d'huile camphrée, enfin et surtout aux injections sous-cutanées de sérum artificiel, à la dose de 250 grammes répétée plusieurs fois dans les vingt-quatre heures. Cette dernière médication doit être employée dès les premiers signes de faiblesse cardiaque : c'en est le traitement le plus efficace. Il faut encore prescrire les toniques généraux, champagne, potion de Tood, potion à l'acétate d'ammoniaque, et insister sur le régime lacté, se rappelant que l'insuffisance rénale accompagne souvent l'insuffisance cardiaque.

Restent certaines recommandations indispensables. Le malade atteint de myocardite doit éviter tout mouvement inutile et surtout

(1) Isnel, Th. de doct. Paris, 1891.

tout mouvement brusque qui pourrait déterminer une syncope. Il doit garder la position horizontale, et, s'il est nécessaire de lui donner des bains, il faut le soutenir en lui faisant préalablement une injection de spartéine ou de caféine, et surtout en le nourrissant. Il importe de se rappeler en effet que la syncope est surtout à redouter le matin alors que le malade est à jeun. Quand il commence à aller mieux, et que la fièvre et les troubles fonctionnels ont disparu, c'est avec de grandes précautions que l'on peut autoriser un premier lever; il faut l'interdire tant que le pouls est faible et fréquent. Le repos au lit peut être nécessaire pendant plusieurs semaines dans la myocardite aiguë qui se déclare pendant la convalescence des maladies infectieuses, de la diphtérie surtout.

MYOCARDITE SUPPURÉE

La myocardite suppurée est une affection rare caractérisée par la présence de foyers purulents dans l'épaisseur du myocarde. Son histoire est basée sur une série d'observations isolées et assez disparates ; sa pathogénie est encore à l'étude, car les faits avec recherches microbiennes sont en petit nombre.

Le pus étant pour les anciens auteurs la caractéristique de l'inflammation, les abcès du cœur avaient attiré leur attention ; mais ils s'étaient bornés à en faire la description. Toutefois Nicolas Massa avait remarqué leur développement possible à la suite de plaies de tête, coïncidence facilement explicable par l'origine pyohémique assez commune de la myocardite suppurée. Au point de vue clinique, les observations anciennes manquent de précision ; la myocardite suppurée était confondue avec la péricardite et l'endocardite, qui d'ailleurs l'accompagnent souvent.

ÉTIOLOGIE. — La myocardite suppurée est rarement primitive. Elle est habituellement consécutive, soit à une maladie infectieuse, soit à la suppuration d'une région ou d'un organe voisins ou éloignés. Quelques observations publiées sous le titre de myocardite suppurée primitive ou idiopathique, ou encore de pyohémie spontanée à début myocardique, ne sauraient être acceptées comme telles. Il s'agit en réalité d'infections exogènes dont la porte d'entrée n'a pu être découverte ou a été méconnue : dans un cas d'abcès idiopathique du cœur rapporté sous ce nom par Burckhardt (1), le malade, un étudiant en médecine, obèse et surmené, s'était fait une blessure au doigt pendant une autopsie, quinze jours avant le début des accidents cardiaques.

La myocardite suppurée a été observée à la suite de la scarlatine

(1) Burckhardt, *Correspondenzbatt. für Schweizer Aerzte*, 1876.

(Goodhart), l'infection s'étant faite sans doute par le pharynx, à la suite de l'infection puerpérale et de l'érysipèle. Elle a été notée aussi comme suite de la diphtérie (Savigné), de la morve. Souvent elle accompagne les déterminations multiples de la pyohémie ou de la septicémie. Elle peut être la seule manifestation de cette infection, ou bien elle est associée aux lésions de la péricardite et de l'endocardite infectieuse, celle-ci l'ayant précédée ou suivie. Le plus grand nombre des observations publiées dans ces derniers temps a trait à des abcès du myocarde consécutifs à des arthrites ou des ostéomyélites suppurées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'infiltration purulente qui caractérise la myocardite suppurée n'est pas toujours disposée de la même façon. Dans le cas de Goodhart, il s'agissait d'une sorte de suppuration en plaque recouvrant la plus grande étendue du ventricule gauche. Habituellement on trouve dans l'épaisseur du myocarde, surtout vers la pointe du cœur, de petits abcès, parfois isolés, atteignant à peine le volume d'une tête d'épingle, d'autres fois plus volumineux et communiquant entre eux. Ces abcès peuvent siéger dans la cloison interventriculaire, plus rarement au voisinage de l'aorte. On note fréquemment l'ouverture des abcès dans l'endocarde et, comme conséquence, des embolies septiques et une véritable infection sanguine qui se manifestent par des infarctus suppurés des viscères et des phlébites multiples. La cavité des abcès mise en communication avec les ventricules se remplit de sang, contient des caillots et peut devenir le point de départ d'un anévrysme cardiaque.

La coïncidence de la péricardite et surtout de l'endocardite ulcéro-végétante est commune. Parfois les abcès sont la conséquence d'une véritable propagation de l'inflammation spécifique de l'endocarde au myocarde, sans qu'il y ait communication du foyer myocardique avec les cavités cardiaques ; mais on trouve les mêmes microorganismes dans l'abcès et à la surface de l'endocarde (1).

L'examen microscopique révèle le siège primitivement interstitiel de la suppuration, et la destruction secondaire des fibres musculaires voisines, souvent atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse. On trouve dans le pus les divers microorganismes de la suppuration, surtout le streptocoque.

SYMPTOMATOLOGIE. — La symptomatologie de la myocardite suppurée se rapproche de celle des endocardites infectieuses par les phénomènes généraux et les accidents à distance. Elle en diffère par la violence des troubles fonctionnels, les signes physiques, l'évolution.

(1) RICHARDIÈRE, *Soc. anat.*, 1888.

Il s'agit, suivant la récente et juste description de Dennig (1), de véritables septicémies médicales caractérisées par une série de phénomènes généraux graves : fièvre irrégulière, avec ou sans frissons, tantôt continue, tantôt rémittente ou intermittente, parfois à peine appréciable; état typhoïde avec ou sans diarrhée et vomissements, pâleur et anémie rapide. L'origine cardiaque des accidents est immédiatement indiquée par des douleurs précordiales d'une intensité telle qu'elles arrachent des cris, douleurs avec irradiations dans le dos et l'abdomen, et accompagnées d'une extrême angoisse, parfois de tendance syncopale. Le pouls est fréquent, irrégulier, filiforme; au cœur, les bruits sont affaiblis, le choc précordial n'est plus sensible ou bien il est remplacé par de larges ondulations en rapport avec la dilatation par asthénie cardiaque. Parfois, il y a contraste entre l'énergie tumultueuse des battements du cœur et la faiblesse du pouls (Féréol).

Enfin, la nature septique et pyohémique de l'affection est démontrée par les phlébites multiples, quelquefois les phlegmons, les ostéites ou les arthrites des membres; puis par les signes habituels des infarctus viscéraux, toux avec crachats hémoptoïques, douleurs hépatique et splénique, albuminurie et hématurie, troubles cérébraux divers par embolie (aphasie, paralysies).

La marche est rapide et la mort survient au bout de trois à quatre jours, quelquefois dix à quinze, soit subitement par syncope, soit plus lentement avec les phénomènes associés de l'intoxication et de l'asphyxie.

DIAGNOSTIC. — PRONOSTIC. — Le diagnostic se basera sur la coïncidence d'une cardiopathie aiguë douloureuse avec les phénomènes septicémiques, et sera confirmé par la recherche d'un foyer primitif de suppuration ou d'infection.

Il ne sera pas toujours aisé de distinguer la myocardite suppurée de l'endocardite infectieuse, dont elle est quelquefois la conséquence. Le pronostic est presque toujours mortel; mais quelques auteurs admettent la possibilité de la guérison avec transformation calcaire des foyers purulents.

TRAITEMENT. — Il devra s'adresser à l'infection causale et aux symptômes. La première indication sera remplie par la quinine à haute dose, et peut-être la sérothérapie s'il s'agit d'infection streptococcique. Il faudra d'autre part soutenir les forces par les toniques (alcool, quinquina, lait, jus de viande), et relever le cœur par la digitale à petites doses, et mieux les injections sous-cutanées de caféine et de sérum artificiel. L'application d'une vessie de glace sur la région précordiale sera le meilleur traitement de la douleur.

(1) Dennig, Beiträge zur Lehre von den septischen Erkrankungen (*Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1895).

MYOCARDITE CHRONIQUE

On réunit sous le nom de myocardite chronique un certain nombre de cardiopathies anatomiquement caractérisées par l'association habituelle, quoique non constante, de la sclérose et de la dilatation hypertrophique du myocarde, cliniquement par des phénomènes variables dont les plus constants sont la dyspnée, les crises de dilatation aiguë du cœur, l'asystolie progressive.

L'augmentation de volume du cœur paraît avoir frappé les observateurs autant et plus que l'altération scléreuse. Corvisart avait décrit l'affection sous le nom d' « anévrysme actif du cœur » ; Rigal et Juhel-Renoy l'ont appelée « myocardite chronique hypertrophique », et quelques auteurs allemands « hypertrophie idiopathique du cœur ». Mais c'est l'inflammation chronique de la trame conjonctive du myocarde qui en est la véritable caractéristique. Circonscrite sous forme de foyers, ou diffuse et disséminée, elle diminue l'activité et la résistance du myocarde, déterminant son insuffisance quand elle a atteint un certain degré. Elle est nettement exprimée par les termes de « myocardite interstitielle chronique », de « cirrhose cardiaque » (Bristowe), de « cardio sclérose » (Huchard). Fréquemment associée à l'aortite chronique et à l'athérome des coronaires, elle en dépend pour une part, et Huchard a traduit cette subordination par la dénomination d' « artériosclérose du cœur » ; ou bien elle n'est, comme ces lésions, qu'une des déterminations de l'artériosclérose généralisée. Mais elle se développe aussi directement et d'une manière indépendante sous l'influence de toxémies et d'infections sclérogènes : c'est la myocardite interstitielle primitive (Bard et Philippe). La sclérose du myocarde est encore la lésion anatomique du « cœur sénile », conséquence et détermination de l'athérome des vieillards (Demange et Haushalter).

HISTORIQUE. — PATHOGÉNIE. — ÉTAT DE LA QUESTION. — Les traits principaux de la myocardite chronique se retrouvent dans le chapitre consacré par Corvisart à l' « anévrysme actif du cœur » ; il avait signalé dans une autre partie de son livre l' « endurcissement du tissu musculaire du cœur », et quelquefois « sa transformation en substance cartilagineuse et osseuse ». L'histoire de cette cardiopathie n'est donc pas nouvelle ; mais son étude, négligée pendant la longue période consacrée à la recherche et à la description des affections valvulaires, n'a été reprise que dans ces dernières années. Elle est venue combler une lacune nettement indiquée par Beau, quand il s'étonnait de ne trouver aucune lésion orificielle à l'autopsie de malades morts asystoliques.

a. La myocardite chronique peut être envisagée en tant que lésion

et en tant qu'affection. Les noms de Letulle et Debove se rattachent intimement à l'histoire de la lésion. C'est Letulle qui, en 1879, attira l'attention sur les scléroses périvasculaires et périfasciculaires qui souvent accompagnent les affections valvulaires et mettent un terme à l'hypertrophie musculaire. L'année suivante, dans un travail en collaboration avec Debove, il concluait que la sclérose du myocarde associée à son hypertrophie dans la néphrite interstitielle, n'était qu'une des déterminations de la fibro-artério-capillarite de Gull et Sutton. De ces importantes recherches se dégageait la notion des *scléroses cardiaques secondaires* et de leur rôle dans l'insuffisance du myocarde, c'est-à-dire dans l'asystolie.

b. Peu de temps après, en 1882, Rigal et Juhel-Renoy signalaient, à côté de ces scléroses cardiaques, lésion secondaire, une affection primitive, indépendante de toute altération endocardique ou rénale, à laquelle ils donnaient le nom de *myocardite scléreuse hypertrophique primitive*. C'était satisfaire au desideratum de Beau, en établissant la cause des asystolies sans altération valvulaire. D'ailleurs, depuis plusieurs années, la question était à l'étude en Allemagne et en Angleterre ; dès 1860, Baur, dans une thèse de Giessen, avait rapporté dix-huit cas d' « hypertrophie du cœur sans lésion valvulaire », sans parler, il est vrai, de l'inflammation chronique interstitielle concomitante.

c. Pendant que Rigal et Juhel-Renoy introduisaient en clinique ce type morbide nouveau, les anatomo-pathologistes s'attachaient à l'étude de la sclérose du myocarde et de sa pathogénie ; et ils arrivaient, pour un assez grand nombre de cas, à établir une coïncidence et même une relation étroite entre cette altération et l'artérite chronique des coronaires, elle-même détermination de l'athérome et de l'artériosclérose. Dès 1843, Hamernjk avait signalé la prédominance des lésions scléreuses sur le ventricule gauche et les piliers de la mitrale. Et l'on savait, depuis les recherches de Pelvet, que la transformation fibreuse et la dilatation anévrysmatique de ces mêmes régions résultaient de l'oblitération de certaines branches des coronaires. Ces faits devaient conduire à la doctrine des *scléroses régionales d'origine ischémique*. Weigert en Allemagne, Hippolyte Martin en France (1881), ayant constaté que les foyers de sclérose occupaient des régions irriguées par des rameaux coronariens atteints d'endartérite oblitérante, conclurent que la néoformation fibreuse n'était que la conséquence de la sténose et de l'oblitération lente de ces vaisseaux ; la trame conjonctive s'était hypertrophiée pour prendre la place des fibres musculaires disparues par malnutrition. C'était, suivant l'expression d'H. Martin, une « sclérose dystrophique ». Ziegler (1882), allant plus loin, considérait les îlots scléreux comme la cicatrice pure et simple de la myomalacie, c'est-à-dire d'infarctus consécutifs à l'oblitération par artérite de rameaux plus ou moins

importants des coronaires (nécrose insulaire). Enfin, K. Huber, s'attachant à l'explication des scléroses lentement progressives, émettait l'hypothèse d'une nécrose moléculaire, se faisant de cellule à cellule, et indéfiniment extensive.

La théorie des scléroses régionales d'origine ischémique fut acceptée avec faveur. Dès 1884, Leyden rattachait les lésions de la myocardite chronique à l'athérome des coronaires, l'oblitération rapide de leurs branches par thrombose déterminant l'infarctus ou myomalacie de Ziegler, leur rétrécissement lent amenant la sclérose. Huchard fit également de la cardiosclérose la conséquence de la coronarite, marquant cette subordination par les expressions d' « artériosclérose du cœur », de « cardiopathie artérielle ». Avec son élève Weber, il se rallia à la théorie de la sclérose dystrophique d'H. Martin ; et, dans son *Traité des maladies du cœur et des vaisseaux*, il établit la symptomatologie et les principales formes cliniques de l'affection. Les grandes scléroses du myocarde liées à l'artérite des coronaires ne sont d'ailleurs plus contestées : leur histoire anatomo-pathologique et pathogénique a été complétée et confirmée par une importante étude de Nicolle et par le récent travail de René Marie sur l'infarctus cardiaque.

d. La théorie ischémique ne s'applique pas cependant à toutes les scléroses du myocarde. Si souvent elles accompagnent l'artériosclérose et l'athérome des coronaires, elles peuvent en être indépendantes, ainsi qu'il résulte des études de Rühle et Köster, de Bard et Philippe (1), de Krehl (2), de Kelle (3), sur la myocardite interstitielle primitive. Et même les lésions scléreuses du myocarde dans l'artériosclérose ne sont pas toutes d'origine ischémique. A côté des foyers scléreux, cicatrices d'infarctus ou îlots de dégénérescence dystrophique, on trouve fréquemment de la sclérose disséminée ou diffuse, périvasculaire et périfasciculaire, souvent même les altérations de l'inflammation interstitielle subaiguë. On ne peut les expliquer qu'en admettant, suivant la théorie de Brault acceptée par Letulle, une action directe des agents sclérogènes sur la trame conjonctive du myocarde, action de même ordre que celle qui détermine les lésions artérielles. La *sclérose diffuse par action directe* se produit dans le cours ou à la suite des maladies infectieuses ou de certaines intoxications. Dès 1879, Lancereaux avait décrit une myocardite scléreuse coïncidant avec l'endocardite et la péricardite rhumatismale chronique. Hipp. Martin, Krehl, Balzer en ont confirmé l'existence. Letulle admet également que l'infection rhumatismale peut intéresser le myocarde en même temps

(1) Bard et Philippe, De la myocardite interstitielle chronique (*Revue de médecine*, mai, juillet, août 1891).
(2) Krehl, Beitrag zur Kenntniss der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen. (*Arb. aus. der med. klin. zu Leipzig von Curschmann*, 1893, p. 184).
(3) Kelle, Ueber primäre chronische myocarditis (*Idem*, p. 169).

que l'endocarde et le péricarde, produisant une cardite d'abord aiguë, puis chronique et cicatricielle. La myocardite fibreuse, indépendante de l'artériosclérose, a été observée, en l'absence même d'endocardite et de péricardite, à la suite de la fièvre typhoïde (Landouzy et Siredey), de la diphtérie, etc. ; c'est une véritable myocardite primitive (Bard et Philippe). Les poisons sclérogènes, alcool, plomb, comme aussi les altérations humorales liées à l'arthritisme, à la goutte, etc., peuvent également agir primitivement ou d'une manière prédominante sur le tissu cellulaire du myocarde.

e. La sclérose diffuse du cœur reconnaît encore une autre origine. Elle peut être liée, ainsi qu'il résulte des recherches de Huchard, Letulle, Weber et Blind, à la stase veineuse et à l'œdème persistants du myocarde qui se produisent inévitablement sous l'influence des crises répétées et prolongées d'asystolie. Cette *sclérose diffuse par stase* est un troisième mode pathogénique qui rend parfois difficile l'interprétation des lésions constatées.

f. Si la néoformation conjonctive est la caractéristique anatomique de la myocardite chronique, la dilatation hypertrophique du myocarde s'y trouve associée avec une telle fréquence qu'elle fait partie intégrante de sa définition. On verra plus loin l'histoire de la dilatation hypertrophique. Mais il n'est pas inutile de dire dès à présent que pour quelques auteurs, parmi lesquels Bollinger (1) et Bauer (2), elle constitue toute l'affection, d'où le nom d' « hypertrophie idiopathique ». Frappés de sa fréquence chez les buveurs de bière de Munich, simultanément assujettis à de forts travaux corporels, ils ont cherché à en faire un type clinique spécial sous les noms de « cœur de bière, hypertrophie toxi-fonctionnelle ou alcoolo-pléthorique ». Mais il est difficile d'admettre avec ces auteurs l'absence de toute myocardite interstitielle. Krehl, reprenant l'examen des « cœurs de bière », y a constaté des lésions scléreuses des plus nettes ; Bollinger lui-même admet qu'elles peuvent secondairement compliquer l'hypertrophie ou se produire en même temps qu'elle. De cela résulterait que la dilatation hypertrophique est ou peut être primitive, et cette notion n'est pas inadmissible. Déjà Corvisart avait distingué les cas où le cœur « endurci » est dilaté de ceux où il a conservé sa capacité normale. Dans le premier cas, dit-il, on peut assurer que « c'est à une époque quelconque d'une dilatation préexistante que l'induration est survenue », dans le second que « l'induration est la première affection qui se développe et que la dilatation ne peut se former ». C'est que la myocardite chronique est souvent précédée de l'hypertension artérielle, premier phénomène en date (Traube, Huchard), déterminant secondairement l'hypertrophie cardiaque avant même les lésions

(1) Bollinger, Ueber idiopathische Herzvergrösserung. Munich, 1893. F. Lehmann (p. 51).
(2) Bauer, *Ibid.*, p. 5.

scléreuses (Huchard, Weber). A ce point de vue, comme à plusieurs autres, l'histoire de la myocardite chronique, au moins de sa forme la plus commune, se confond pour une grande part avec celle de l'artériosclérose.

ÉTIOLOGIE. — La myocardite chronique est une affection des plus communes. Elle intervient à titre de lésion aggravante dans la plupart des cardiopathies qui se terminent par asystolie, qu'il s'agisse d'endopéricardite rhumatismale chronique, d'artériosclérose, de cœur sénile, ou d'inflammation interstitielle primitive du muscle cardiaque. On ne saurait donc être étonné de sa fréquence. Elle tient la première place dans ce que l'on est convenu d'appeler les maladies de cœur dont le taux mortuaire, calculé par Bollinger dans les hôpitaux de Munich, est de 6,72 p. 100, et même de 13 p. 100, si l'on ne tient pas compte de la mortalité infantile.

De même que l'artériosclérose, qui souvent coïncide avec elle, la myocardite chronique relève d'une manière générale d'infections et de toxémies. Mais la localisation cardiaque est commandée par une double prédisposition héréditaire et individuelle. Il est commun de noter dans les antécédents de famille un ou plusieurs cas de maladies cardiaques. A l'*hérédité* s'ajoutent soit une lésion antérieure préparant le terrain aux agents sclérogènes, soit le *surmenage du cœur*, qu'il s'agisse d'émotions ou de préoccupations excessives, d'exercices physiques violents et fréquemment renouvelés, de grossesses répétées, ou d'excès de toute espèce.

L'*âge* et le *sexe* sont en rapport avec l'étiologie générale. Surtout commune chez l'homme adulte de quarante à cinquante ans, plus exposé à l'action des maladies et des poisons sclérogènes, l'affection se retrouve chez le vieillard avec certaines particularités qui seront signalées à propos du cœur sénile. On l'observe avec une fréquence relative chez la femme à l'âge de la ménopause.

La myocardite chronique peut être une complication de l'*endocardite* et de l'*endopéricardite rhumatismales*. Elle en aggrave le pronostic, favorisant les crises répétées d'asystolie, et, quand elle survient dans l'enfance, ne permettant qu'une survie de courte durée. Cette myocardite secondaire, décrite par Lancereaux, bien étudiée par Hipp. Martin et Krehl dans les affections valvulaires, par Balzer dans la symphyse cardiaque, ne s'observe qu'à la suite des endo-péricardites rhumatismales graves. Plus commune dans le jeune âge, elle indique une infection particulièrement virulente ou répétée. Son histoire se confond d'ailleurs avec celle de l'endocardite chronique et de la symphyse cardiaque.

Les *intoxications* jouent un rôle prédominant dans l'étiologie de la myocardite chronique proprement dite, qu'elle précède ou accompagne l'artériosclérose, ou qu'elle en soit indépendante. L'*alcoolisme*

vient en première ligne. Dans les classes aisées, c'est l'abus des vins fins et des liqueurs et simultanément la bonne chère et le tabagisme. Dans la classe moyenne, surtout en Allemagne, c'est l'ingestion quotidienne de quantités démesurées de bière ; chez l'ouvrier, c'est l'usage habituel et immodéré d'eau-de-vie et de vin de mauvaise qualité. L'affection se développe lentement, sous l'influence combinée de l'hypertension artérielle et d'une action irritative directe ; elle se manifeste à l'occasion d'excès répétés souvent associés au surmenage, ou d'une maladie infectieuse accidentelle. Sur 18 malades observés par Juhel-Renoy, 16 étaient des alcooliques. En Bavière, il s'agit le plus souvent de grands buveurs de bière (cœur de bière, hypertrophie alcoolo-pléthorique).

Le *saturnisme* a une importance moindre que l'alcoolisme, tandis qu'il a une action plus directe sur le développement de la néphrite interstitielle avec hypertrophie ventriculaire gauche.

Par contre, la *goutte*, l'*arthritisme*, le *diabète*, en raison des altérations humorales plus ou moins définies qui les caractérisent, doivent être comptés parmi les facteurs étiologiques les plus communs de la sclérose cardiaque dans les classes aisées. Leur influence est souvent associée à celle des auto-intoxications qui résultent d'une *dyspepsie* plus ou moins ancienne, de l'abus du régime carné (Huchard), des écarts de régime et des erreurs d'hygiène. Chez le goutteux, la cardiopathie se manifeste à la suite de nombreux accès de goutte, ce qui ne veut pas dire que le malade n'en sera plus atteint. Il peut être simultanément diabétique. Chez l'arthritique, on peut relever, comme l'ont fait Rühle, Bard et Philippe, des antécédents de rhumatisme musculaire ou de toute autre manifestation de la diathèse, migraines, eczéma, etc. D'après J. Mayer (1), l'hypertrophie et la dilatation du cœur, sans doute associées à la myocardite chronique, existent 25 fois sur 100 chez les diabétiques, par suite de l'irritation chimique qu'engendre un sang trop riche en urée et en sucre, l'urée en excès résultant de l'abus du régime azoté.

Dans ces dernières années, sous l'impulsion des idées émises dans un travail fondamental de Landouzy et Arm. Siredey, la notion des *infections* s'est introduite dans l'étiologie des myocardites chroniques, à côté de celle des intoxications. L'affection peut succéder à une myocardite aiguë infectieuse ou se développer lentement et insidieusement, à la suite d'une maladie infectieuse. Les cas les plus nets ont été observés à la suite de la *fièvre typhoïde* (Landouzy et Siredey), mais la *diphtérie*, les *fièvres éruptives*, les *infections staphylococcique* et *streptococcique* peuvent avoir les mêmes conséquences (Bard et Philippe, Kelle, Beaumé). La *pneumonie* et la *grippe* (Huchard, Rigal) prennent également place parmi les maladies qui

(1) Meyer, *Soc. de méd. int. de Berlin*, 1890. — *Merc. méd.*, p. 195, 1890.

favorisent ou activent le développement de la cardiosclérose.

Les infections lentes, *syphilis* et peut-être *tuberculose*, n'épargnent pas le myocarde. La syphilis intervient dans l'étiologie de certaines myocardites chroniques scléreuses distinctes de la syphilis du cœur proprement dite, comme elle agit dans d'autres affections para-syphilitiques non justiciables du traitement spécifique. Son influence n'est sans doute qu'adjuvante, s'ajoutant à d'autres causes sclérogènes.

La myocardite chronique scléreuse est une altération commune chez le vieillard : c'est le *cœur sénile*, presque toujours associé à l'athérome artériel généralisé, surtout à l'athérome des coronaires et aux altérations de même nature qui se produisent du côté de l'endocarde valvulaire. Haushalter considère qu'il s'agit de lésions de sénilité pure, admettant avec Parrot que, relativement à celui de l'enfant, le cœur du vieillard est toujours malade. Cela peut tenir aux causes d'intoxication et d'infection auxquelles il a été soumis dans le cours de son existence. Il est à remarquer néanmoins que les lésions du cœur sénile ont une activité et une gravité moindres que celles de la cardiosclérose de l'adulte.

La myocardite chronique peut être enfin la conséquence d'un traumatisme de la région précordiale. Cette *myocardite traumatique*, dont les observations sont d'ailleurs peu nombreuses, survient chez des sujets encore jeunes, à l'occasion d'une contusion ou d'une violente compression du thorax. Immédiatement suivi de douleurs plus ou moins violentes, puis de palpitations, de dyspnée, l'accident peut provoquer ou bien une myocardite diffuse subaiguë amenant la mort en quelques semaines comme dans un cas d'Abramov (1), ou bien une myocardite chronique à évolution lente (Mendelssohn) (2). Peut-être le traumatisme ne fait-il qu'éveiller une infection latente.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Examen macroscopique. — L'examen d'un cœur atteint de myocardite chronique révèle le plus souvent des lésions complexes. Au premier abord, c'est un gros cœur quelquefois surchargé de graisse, avec une aorte dilatée. En l'incisant, on constate la dilatation hypertrophique des deux ventricules, des foyers scléreux du myocarde, fréquemment aussi de l'aortite chronique, de l'athérome des coronaires et quelquefois un orifice mitral insuffisant ou rétréci par sclérose de ses valvules.

Hypertrophie et dilatation. — Le premier caractère qui frappe est l'augmentation de volume et de poids du cœur tenant à l'*hypertrophie* et à la *dilatation* souvent simultanées de ses deux ventricules, surtout du ventricule gauche. La coexistence de la dilatation et la participation du ventricule droit distinguent ce gros cœur de la

(1) Abramov, *Med. Obozr.*, déc. 1897.
(2) Mendelssohn, *Soc. de méd. de Berlin*, 17 janv. 1898.

simple hypertrophie ventriculaire gauche de la néphrite interstitielle et lui donnent une forme globuleuse; elle est cylindro-conique dans les cas où l'hypertrophie avec dilatation reste localisée au ventricule gauche. Le poids de l'organe, normalement de 270 grammes, atteint 350 et jusqu'à 750 grammes. En l'incisant, on constate, avec l'élargissement de ses cavités, l'épaississement et souvent la résistance de ses parois qui se soutiennent en voûte, suivant l'expression de Corvisart, et en même temps l'hypertrophie du système trabéculo-papillaire.

Mesurées sur une coupe régulière, au niveau de leur partie moyenne, la paroi ventriculaire gauche peut atteindre 18 à 20 millimètres au lieu de 10 à 15, celle du ventricule droit 8 à 10 au lieu de 5 à 6. Leur consistance est ferme, leur couleur rouge foncé, mais avec des points, des traînées et des taches blanches qui sont des *foyers scléreux.*

Foyers scléreux. — Ils se trouvent presque exclusivement au niveau du ventricule gauche, et ils y prédominent quand le ventricule droit est également intéressé. Les altérations les plus constantes et les plus marquées occupent la moitié inférieure de la face antérieure du ventricule gauche, c'est-à-dire le voisinage de la pointe. puis la cloison interventriculaire et les piliers de la valvule mitrale, surtout son pilier gauche. Elles sont parfois superficielles, sous-péricardiques ou sous-endocardiques, alors accompagnées d'épaississement de la séreuse qui les recouvre. Elles siègent plus souvent dans la profondeur du myocarde et Köster conseille de les chercher par une série de coupes méthodiques, en découpant les parois ventriculaires en lamelles minces et parallèles à l'axe du cœur; les piliers seront incisés longitudinalement.

Les foyers scléreux se présentent sous l'aspect de taches blanches, d'aspect tendineux, de la dimension d'un grain de blé et moins, jusqu'à celle d'un gros pois et plus. Ce sont ou de simples traînées linéaires, ou des îlots étoilés pouvant se réunir par leurs branches et limitant des espaces où le tissu cardiaque est sain. Les lésions, devenant confluentes en certains points, intéressent toute l'épaisseur du myocarde sur une longueur de 1 à 3 centimètres, amenant alors son amincissement et parfois un anévrysme partiel.

Les altérations scléreuses sont plus ou moins récentes, et il faut distinguer, comme l'a proposé Nicolle, les plaques de *sclérose molle* ou sclérose jeune, et les plaques de *sclérose dure*, fibreuse ou ancienne. Les premières sont constituées par un tissu blanc jaunâtre ou blanc grisâtre, humide à la coupe; elles ne sont pas déprimées au-dessous du tissu musculaire ambiant. Les plaques de sclérose dure sont d'un blanc nacré, de consistance tendineuse, déprimées en raison de leur rétractilité, d'où un certain amincissement de la paroi.

Habituellement limités et discrets, à tel point qu'ils passeraient facilement inaperçus à un examen superficiel, les foyers scléreux sont

parfois confluents, transformant le cœur en une masse dure, blanchâtre, fibroïde, avec quelques points rouges, restes du myocarde dégénéré. Juhel-Renoy et O. Fraentzel ont distingué ces deux types anatomiques sous les noms de *myocardite discrète ou circonscrite* et de *myocardite confluente ou diffuse*.

La sclérose respecte ordinairement les parois des oreillettes, surtout de l'oreillette droite; mais elles pourraient être intéressées, au même titre que les ventricules, s'il faut en croire les recherches de Dehio et de Radasewsky.

Lésions de l'aorte, des artères coronaires et de l'endocarde. — La myocardite chronique est le plus souvent associée à l'aortite chronique et à la coronarite. L'aorte est athéromateuse, dilatée, parfois anévrysmatique. Ses valvules, également altérées, sont incrustées de sels calcaires et rétractées ou soudées par leurs bords, déterminant ainsi l'insuffisance ou le rétrécissement de leur orifice. L'embouchure des coronaires est parfois rétrécie par des plaques d'aortite; leurs troncs et leurs branches sont atteints d'artérite chronique, avec ou sans écailles calcaires, et quelquefois oblitération thrombosique. Si l'oblitération siège à l'origine de ces vaisseaux, la mort est rapide et peut survenir avant toute altération appréciable du myocarde. Si la thrombose se produit dans une branche de moindre calibre, elle détermine un infarctus qui tantôt aboutit à la rupture du cœur, tantôt subit une série de métamorphoses dont la résultante est une plaque fibreuse cicatricielle ou un anévrysme pariétal.

L'endocarde est lui-même le siège de plaques opalescentes, scléreuses, et l'orifice mitral peut être rétréci, n'admettant qu'un doigt, par suite de l'induration fibreuse ou athéromateuse de ses valvules. Huchard et Blind ont justement relevé la fréquence relative du rétrécissement mitral des artério-scléreux. Certaines plaques épaissies de l'endocarde donnent insertion à des caillots anciens, source possible d'embolies. Ces lésions sont d'ailleurs proportionnelles, comme intensité et comme étendue, à celles des parois ventriculaires; suivant la remarque de Nicolle, elles sont comparables à l'endartérite. Le péricarde présente également quelques plaques laiteuses. Enfin, le système artériel général est atteint en divers points de sclérose et d'athérome.

L'asystolie à répétition ou prolongée qui résulte de la myocardite chronique laisse à sa suite l'*induration cyanotique* des principaux viscères, *des poumons*, *du foie et du rein* en particulier. Celui-ci peut être simultanément intéressé par l'artériosclérose; il est alors diminué de volume, sa substance corticale est considérablement réduite, sa capsule adhérente ne se détachant que difficilement des granulations caractéristiques de sa surface. Ces lésions secondaires et associées, les altérations rénales en particulier, peuvent tenir une grande place dans le tableau symptomatique.

Examen microscopique. — Il révèle des altérations de la fibre musculaire, du tissu conjonctif interstitiel et des vaisseaux, dont la complexité résulte des influences pathogéniques diverses qui entrent en jeu. En premier lieu, c'est l'*hypertrophie vraie des fibres musculaires* existant seule ou du moins d'une manière prédominante quand le malade a succombé à une de ces crises de dilatation aiguë du cœur qui peuvent se produire avant toute lésion scléreuse. Ce sont ensuite des foyers de sclérose circonscrite et régionale, avec dégénérescence et disparition des fibres myocardiques, subordonnés à l'oblitération par endartérite d'un rameau plus ou moins important des artères coronaires. Enfin l'on constate, dans le plus grand nombre de cas, une sclérose diffuse qui résulte soit d'une infection ou d'une toxémie, c'est-à-dire d'une myocardite interstitielle primitive, soit de la stase et de l'œdème dus aux crises répétées d'asystolie.

Les *foyers de sclérose circonscrite* présentent les plus grandes analogies avec les plaques fibreuses consécutives aux infarctus. Leur pathogénie est habituellement identique. Ils succèdent à la nécrobiose des fibres myocardiques, que celle-ci se fasse par îlots (nécrose insulaire) ou cellule par cellule (nécrose moléculaire). Cette dégénérescence est elle-même la conséquence de l'ischémie par endartérite des rameaux terminaux des coronaires. Indépendamment des lésions visibles à l'œil nu de l'aorte et des artères coronaires, le microscope révèle en effet de la *péri-artérite et de l'endartérite des vaisseaux intra-myocardiques.* On voit en plein foyer scléreux, ou à une certaine distance de lui, des artères atteintes d'artérite oblitérante. Parfois l'on ne constate comme vestige du vaisseau que la membrane moyenne ou même deux cercles élastiques. Les artérioles sont plus constamment et plus gravement altérées que les artères.

L'oblitération ou le rétrécissement de l'artère détermine tout d'abord la *dégénération granulo-fragmentaire des fibres musculaires du foyer ischémié*, depuis le fendillement et l'état vacuolaire dû à leur œdème (Nicolle), jusqu'à leur fragmentation et leur destruction. Weber a constaté dans quelques cas leur dégénérescence vitreuse. L'atrophie et la disparition de ses fibres donnent au myocarde un aspect comparable à celui que l'on obtient en le traitant par le pinceau, c'est-à-dire qu'il n'en reste que la gangue conjonctive avec sa disposition alvéolaire : c'est l'*état réticulaire* (Nicolle) ou *état alvéolaire* (R. Marie). La périphérie du foyer est d'ailleurs envahie par des cellules rondes d'origine diapédétique, en même temps que les logettes périmusculaires s'épaississent et subissent un commencement de transformation fibreuse : c'est le stade de la *sclérose molle* (Nicolle). Ce n'est que comme dernier terme que vient la *sclérose dure* avec ses trousseaux fibreux entremêlés de fibres élastiques (Letulle).

La filiation des lésions a été nettement observée par Nicolle et R. Marie, et l'on voit quelquefois, combinés dans un même foyer,

les débris de la dégénération granulo-fragmentaire, l'état réticulaire et l'infiltration des cellules rondes avec commencement de sclérose. Mais ordinairement on ne constate que la sclérose dure sans trace du travail nécrosique et néoplasique qui l'a précédée. Elle se présente sous forme de foyers, les uns très petits tenant à peine la place de quatre ou cinq fibres myocardiques, d'autres en remplaçant une cinquantaine au plus. Leur direction est toujours celle des faisceaux musculaires auxquels ils se sont substitués. Ce sont des blocs de tissu scléreux, colorés en rose par le picrocarmin, et l'on voit encore dans leur épaisseur quelques fibres musculaires coupées transversalement, ou simplement des granulations pigmentaires. Le centre du foyer est une artériole atteinte d'endartérite, et séparée du bloc fibreux par quelques fibres musculaires non altérées.

Nous avons rappelé plus haut les opinions émises sur la pathogénie de ces foyers scléreux. Leur étroite subordination aux lésions artérielles n'est plus guère contestée. Pour Ziegler, et plus récemment R. Marie, ce sont des *cicatrices d'infarctus*. Weigert, Hipp. Martin, Weber et Huchard admettent que le rétrécissement par artérite des rameaux coronariens détermine l'atrophie par nutrition insuffisante des fibres myocardiques que vient remplacer une végétation exubérante du tissu conjonctif, véritable *sclérose dystrophique*. Récemment du Pasquier a émis l'hypothèse que la sclérose pouvait succéder à la stase et à l'œdème qui sont, dans le myocarde comme dans les autres organes, la conséquence inévitable de l'ischémie artérielle.

La sclérose diffuse existe souvent seule; elle s'associe presque toujours aux foyers de sclérose régionale. Elle consiste en un épaississement de la trame conjonctive du myocarde d'où résultent des bandes fibreuses entourant directement les artères atteintes de périartérite, et rayonnant en tous sens pour englober non seulement les faisceaux mais les fibres musculaires. Quand il s'agit de myocardite chronique, ce sont des faisceaux conjonctifs serrés, nettement fasciculés, avec de nombreux éléments élastiques. Quand la myocardite est récente et subaiguë, les fibres sont moins denses et mêlées de cellules embryonnaires en amas ou isolées. Ces lésions se retrouvent, quoique plus discrètes, dans les régions du myocarde qui paraissent saines à l'œil nu. L'infiltration de cellules rondes est parfois très intense, et l'on en trouve des amas dans les grands espaces interstitiels, et jusque sous le péricarde.

La signification de la sclérose diffuse est tout autre que celle des foyers circonscrits, malgré l'association commune de ces deux ordres de lésions. Bard et Philippe en font la caractéristique d'une myocardite interstitielle primitive, indépendante de l'artérite coronarienne, reliquat vraisemblable d'une myocardite infectieuse passée à l'état chronique. Cette opinion se trouve reproduite dans les mémoires de Kelle et de Krehl. Weber et Blind, dans leur récent

travail sur la pathogénie des myocardites, admettent également l'existence de lésions interstitielles de cause infectieuse, aiguës ou subaiguës, se basant, entre autres choses, sur la présence de colonies microbiennes dans les mailles du tissu conjonctif et les petits vaisseaux qu'ils ont constatée dans un cas. C'est le lieu de rappeler que, pour Brault, la sclérose diffuse du myocarde est la conséquence directe des agents pathogènes au même titre que les lésions artérielles.

La sclérose diffuse peut encore reconnaître une autre origine. Elle serait d'après Huchard, Letulle, Weber et Blind, une des conséquences de la stase veineuse et de l'œdème des parois du myocarde dans l'asystolie, de ce que Bertin avait décrit sous le nom d'état subapoplectique du tissu du cœur, et de ce que Huchard appelle le *cœur cardiaque*. On y constate non seulement la congestion des veines, des veinules et des capillaires, mais l'infiltration du tissu conjonctif périvasculaire dont les mailles sont élargies par l'œdème. Cette stase lymphatique, souvent prise pour de la myocardite interstitielle, comme l'observe Letulle, peut aboutir à la sclérose quand elle se répète ou se prolonge.

Indépendamment des lésions nécrobrotiques de la fibre musculaire dues à la coronarite oblitérante, l'examen microscopique d'un cœur atteint de myocardite chronique révèle d'une manière à peu près constante l'existence d'une *myocardite parenchymateuse* plus ou moins intense et étendue. Il s'agit, sans doute, d'une complication terminale due soit à une infection accidentelle, soit à l'intoxication lente qui résulte des insuffisances hépatique et rénale, et de l'altération générale de la nutrition liée à la cachexie cardiaque. Quoi qu'il en soit, cette myocardite parenchymateuse dont les lésions ne diffèrent pas de celles de la myocardite parenchymateuse aiguë a été trouvée par Lépine et Mollard dans un grand nombre de cas. Elle contribue à produire l'asystolie et son irréductibilité.

SYMPTOMATOLOGIE. — **Période de début**. — Le début de la myocardite chronique passe souvent inaperçu, et l'affection se développe lentement et sourdement jusqu'au jour où surviennent, avec plus ou moins d'acuité et de gravité, les accidents dyspnéiques dus à l'insuffisance du myocarde. Le malade peut accuser dans le passé des palpitations et de la précordialgie, troubles fonctionnels non caractéristiques puisqu'ils existent chez des neuro-arthritiques indemnes de toute lésion du cœur et qu'ils manquent chez bien des cardiopathes avérés. Il peut aussi, et cela a plus d'importance, avoir antérieurement éprouvé les phénomènes propres à l'aortite, à la coronarite, à l'artériosclérose, affections qui ne sont pas sans influence sur le développement de certaines des lésions de la myocardite chronique et souvent la précèdent. L'angine de poitrine et les douleurs pseudo-angineuses par névrite cardiaque, les crises de tachycardie, les vertiges

et la céphalée, la perte des forces, la tendance à la polyurie avec albuminurie légère et transitoire, sont à ce titre des signes prémonitoires, bien que la myocardite ne soit pas leur conséquence obligée et puisse se développer en dehors d'eux.

Somme toute, la myocardite chronique peut être primitive, ou bien avoir été précédée d'accidents et de phénomènes dus à l'athérome et à l'artériosclérose. Dans ce cas l'examen physique, s'il a été fait, a révélé, bien avant les troubles fonctionnels cardiaques, les signes physiques de l'hypertension artérielle, ceux de l'aortite, de la néphrite interstitielle chronique, parfois l'existence de lésions sigmoïdiennes ou mitrales par athérome.

L'évolution habituellement lente de la myocardite échappe à l'observation. Le myocarde peut être altéré sans manifester sa souffrance, si d'ailleurs aucune erreur d'hygiène, aucune maladie intercurrente ne viennent mettre en évidence son infériorité fonctionnelle. Ainsi en est-il chez les vieillards qui jouissent d'une paisible retraite dans les asiles. C'est à peine si, à l'occasion d'un trouble digestif, la non-intégrité myocardique se révèle par une arythmie ou une tachycardie passagère. Mais vienne une violente émotion, ou l'obligation d'un effort physique non habituel, vienne surtout une maladie sérieuse, néphrite, bronchite ou pneumonie, qui augmente le travail du cœur tout en compromettant sa nutrition, son insuffisance se trahira par la dyspnée et l'œdème pulmonaire, et si la survie le permet, par l'asystolie.

Ce qui se passe chez le vieillard s'observe aussi chez le goutteux, l'alcoolique, le diabétique, le gros mangeur, porteur d'une myocardite latente jusqu'au jour où une maladie infectieuse ou une affection des voies respiratoires en aggrave les lésions ou en provoque les manifestations. Mais celles-ci peuvent apparaître spontanément par les progrès lents mais continus de la sclérose du myocarde; l'affection procède assez souvent par poussées, qui sans doute coïncident avec une activité plus grande ou un réveil du travail phlegmasique et alternent avec des rémissions prolongées. Parfois encore les premiers troubles se montrent à l'occasion d'un violent effort ou d'un excès.

Période d'état. — Arrivée à sa période d'état, la myocardite chronique se caractérise par un ensemble de signes fonctionnels et physiques dont les principaux sont la dyspnée, l'augmentation de la matité du cœur, les troubles de son rythme et parfois des bruits anormaux, enfin la tendance asystolique.

La *dyspnée* est le premier et grand symptôme. Il s'agit tout d'abord de dyspnée d'effort et souvent de crises de pseudo-asthme cardiaque, phénomènes qui peuvent se produire par intervalles, avec des alternatives de recrudescence et de rémission, ou durer des mois pour aboutir à l'asystolie. L'oppression se produit sous l'influence d'un effort même modéré, avec une sensation angoissante

de pesanteur rétro-sternale. Favorisée par le sommeil et la position horizontale, elle réveille le malade au commencement de la nuit, l'obligeant à s'asseoir sur son séant, et simulant une crise d'asthme. Elle survient encore à l'occasion d'un travail physique excessif, d'une émotion ou d'un écart de régime, quelquefois due à un accès d'œdème pulmonaire aigu avec menace d'asphyxie, et bientôt asystolie si la survie le permet. Cette dilatation aiguë du cœur, d'ailleurs transitoire et souvent suivie d'une rémission prolongée, peut être le premier accident, c'est-à-dire le mode de début apparent de la myocardite chronique. Mais habituellement la dyspnée ne se montre que lentement et progressivement, intermittente et paroxystique pendant des semaines et des mois, permanente quand la stase et l'œdème pulmonaire s'installent en proportion de l'évacuation insuffisante du ventricule et de l'oreillette gauches. A ce degré l'asystolie est prochaine et l'on en constate bientôt le syndrome caractéristique.

Il est facile de constater, dans bien des cas, l'origine cardio-pulmonaire de la dyspnée, la rétrostase se révélant par de la crépitation sous-pleurale des bases, surtout vers les régions axillaires, crépitation habituelle mais variable comme l'engouement et l'œdème qui lui donnent naissance. Elle augmente avec la fatigue, diminue avec une bonne hygiène, restant pendant des années l'unique manifestation de l'insuffisance cardiaque. Mais la congestion peut s'accentuer et favoriser les ruptures artérielles, les hémorragies broncho-pulmonaires, l'infection pneumococcique secondaire, et assez souvent le développement d'épanchements pleurétiques latents, mais dangereux par l'entrave nouvelle apportée à la respiration et à la circulation. Enfin, indépendamment de la congestion permanente des bases, on observe des poussées successives et répétées de congestion pulmonaire, brusques, mobiles, n'affectant souvent qu'un seul poumon et surtout la partie antérieure de son sommet (Rigal et Juhel-Renoy).

La dyspnée, dans la myocardite chronique, accuse l'insuffisance du myocarde qui, en se laissant dilater, favorise la stase et l'œdème pulmonaire. Mais cette insuffisance peut être directe ou secondaire. Sous l'influence d'une poussée subaiguë d'artérite coronarienne ou de myocardite interstitielle, le muscle cardiaque, mal irrigué ou parésié par le travail phlegmasique de sa gangue conjonctive, faiblit, et sa fatigue se trahit au moindre effort, souvent même au repos. Il s'agit alors d'une insuffisance directe ou absolue, quelquefois attribuable au surmenage ou à une toxémie. Elle est plus souvent relative ou secondaire et résulte du surcroît de travail qui résulte, pour le myocarde déjà en état d'infériorité fonctionnelle, d'une augmentation de la pression artérielle.

L'hypertension artérielle peut être liée à l'artériosclérose concomitante, accrue par des écarts de régime, excès alcooliques, alimenta-

tion carnée. Huchard et ses élèves ont justement appelé l'attention sur le rôle prépondérant du régime dans la réapparition et la disparition des troubles dyspnéiques. Cédant généralement à la diète lactée, l'oppression revient chez un grand nombre de malades, dès qu'ils font à nouveau usage d'aliments solides, en particulier de la viande, les toxines qu'elle introduit dans l'économie agissant à la façon d'un poison vaso-constricteur qui augmente l'hypertension habituelle : c'est une *dyspnée toxi-alimentaire* (Huchard), parfois, mais non constamment exagérée par la diminution de la perméabilité rénale et méritant alors, au point de vue pathogénique, l'épithète de dyspnée urémique. D'autres influences peuvent entrer en jeu : la dyspepsie et l'hyperesthésie gastrique sont, pour quelques malades, la cause occasionnelle de crises dyspnéiques attribuables à l'hypertension dans l'artère pulmonaire par spasme réflexe des capillaires du poumon (Potain et Barié) et également justiciables du régime lacté. Enfin une poussée aiguë ou subaiguë d'aortite peut produire, suivant le mode pathogénique indiqué par Fr. Franck, un spasme artériel périphérique avec hypertension transitoire, insuffisance myocardique et dyspnée.

L'*examen du cœur* permet de constater son rôle, en révélant l'augmentation de son volume, la fréquence et quelquefois l'irrégularité de ses battements, enfin des souffles variables ou le bruit de galop décrit par Potain.

Il n'est pas de cardiopathie où les procédés d'exploration autres que l'auscultation aient autant d'importance. La recherche du choc de la pointe, à l'aide de l'inspection et du palper, révèle tout d'abord son déplacement en bas et surtout en dehors de la ligne mamelonnaire, quelquefois à 5, 6 centimètres et plus encore. Le soulèvement systolique de la pointe est souvent plus énergique et plus étendu que normalement, facilement visible. Dans des cas plus rares, le choc est affaibli au point de n'être ni senti ni vu, ou parce qu'il est masqué par une lame du poumon emphysémateux ou bien encore parce que plus dilaté qu'hypertrophié, le myocarde se contracte d'une manière insuffisante ; il en est de même quand il est surchargé de graisse. La percussion révèle une extension de la matité cardiaque dans tous les sens, surtout dans le sens transversal, le contour de cette matité fixé par le crayon dermographique figurant un ovale à grand diamètre oblique et transversal, ou mieux une sorte de triangle dont la base, parallèle aux bords du sternum, se rapproche plus ou moins de son bord droit, et dont le sommet se dirige vers l'aisselle. Elle atteint souvent de 15 à 20 centimètres dans le sens transversal, au niveau d'une ligne horizontale réunissant les deux mamelons, 10, 12 et 14 au niveau de la ligne verticale parasternale (Voy. fig. 8, p. 52). On en peut conclure à l'hypertrophie avec dilatation des ventricules, surtout du ventricule gauche, ou bien à leur dilatation, quand le choc de la

pointe est absent. Cette *cardiomégalie* est presque la règle. Elle peut manquer, surtout chez le vieillard, l'endurcissement (c'est-à-dire la sclérose) s'étant produit, suivant la remarque de Corvisart, sur un cœur non hypertrophié ni dilaté, et ne permettant sa distension que dans des limites modérées.

L'auscultation, jointe à l'exploration du pouls, révèle *la fréquence et quelquefois l'irrégularité des battements du cœur.* Sans parler de crises intermittentes de tachycardie à 160 et plus qui d'ailleurs n'ont rien de constant, le nombre des pulsations cardiaques et radiales est toujours plus élevé que normalement, restant aux environs de 90 et plus. Le pouls est souvent régulier, à tel point que Juhel Renoy considérait la régularité comme la règle, l'arythmie comme l'exception dans la myocardite scléreuse non valvulaire. Rühle et Riegel, Bard et Philippe, attachent au contraire une grande importance à l'arythmie dont ils font un des signes les plus habituels de la myocardite chronique primitive. Elle peut en marquer le début, associée à des douleurs précordiales vagues ou pseudo-angineuses. Mais on l'observe plutôt à une période avancée, due pour une part à l'atrophie d'un certain nombre de fibres musculaires et à leur enserrement par le tissu de sclérose, pour une autre part à la dilatation du cœur. Elle est plus prononcée pendant les phases asystoliques, mais elle persiste dans leur intervalle, quoique atténuée, résistant même à la digitale. Les irrégularités du cœur et du pouls sont des plus diverses, depuis les simples faux pas jusqu'au désordre le plus complet (*delirium cordis*). Bard et Philippe ont cependant observé une arythmie spéciale caractérisée par la production de salves de battements précipités alternant avec un nombre plus ou moins grand de pulsations rythmiques ; cette arythmie en salves se retrouve d'ailleurs dans les dilatations aiguës du cœur.

L'auscultation du cœur révèle ou l'*affaiblissement du premier bruit* ou un *bruit de galop* comparable à celui que Potain a décrit dans la néphrite interstitielle chronique, quelquefois un *souffle doux et variable d'insuffisance mitrale* ; celle-ci est fonctionnelle, liée à l'asthénie et à la dilatation du myocarde, ainsi que le prouve sa disparition sous l'influence de la digitale qui exagère au contraire ou fait reparaître les souffles dus à des lésions orificielles, à peine perceptibles pendant les périodes asystoliques.

L'*association de la myocardite chronique et de certaines affections valvulaires* n'est d'ailleurs pas exceptionnelle. La plus commune est l'insuffisance aortique avec son souffle diastolique souvent accompagné d'un éclat tympanique du deuxième bruit indiquant l'induration athéromateuse des valvules en partie insuffisantes, et des signes habituels de la dilatation de l'aorte. Le rétrécissement mitral est non moins fréquent, surtout chez la femme, qu'il résulte d'une endocardite rhumatismale ancienne ou de l'artériosclérose ; méconnu quand le malade

est en asystolie, il ne se montre avec ses signes classiques qu'après le traitement digitalique ; le diagnostic peut se baser sur l'exagération de la vibration de la mitrale au palper (Bard, Cassan), traduction tactile du premier bruit perceptible à distance décrit par Duroziez. Plus rare, l'insuffisance mitrale par athérome se caractérise parfois par un souffle systolique piaulant de la pointe, bien différent du souffle de l'insuffisance fonctionnelle.

Les malades atteints de myocardite chronique ont habituellement de la *polyurie*, urinant de deux à quatre litres dans les vingt-quatre heures. Ce peut être une polyurie liée à une néphrite interstitielle, alors associée à une albuminurie variable, en général légère, à une diminution de la densité et de l'urée, indiquant une insuffisance de la perméabilité rénale confirmée par l'épreuve d'Achard. C'est souvent une simple hydrurie, sans trouble de l'élimination rénale, ainsi que j'ai pu m'en assurer à plusieurs reprises. Elle est la conséquence de la dilatation hypertrophique du cœur, toujours accompagnée d'hypertension artérielle (20 à 25 au sphygmomanomètre de Potain). Quand le myocarde faiblit, la polyurie diminue sous l'influence de la stase rénale : c'est un signe prodromique de l'asystolie.

La *tendance asystolique* est, avec la dyspnée, la caractéristique clinique de la myocardite chronique. Elle se montre à toutes ses périodes, tantôt sous forme d'asystolie aiguë, tantôt sous forme d'asystolie lente et prolongée, ou encore d'asystolie à répétition.

L'asystolie aiguë peut se produire dès les débuts de l'affection, quelquefois provoquée par une crise d'œdème pulmonaire suraigu. A la suite d'un effort ou d'un écart de régime, le malade est pris subitement d'une dyspnée intense avec râles sous-crépitants fins occupant toute l'étendue des deux poumons, expectoration albumineuse ou sanguinolente, cyanose. Parfois un accès d'angine de poitrine a marqué le début des accidents. Après quelques heures de lutte contre l'asphyxie, le foie se congestionne, l'œdème apparaît aux extrémités et le syndrome asystolique se caractérise nettement. Il cède facilement au traitement et disparaît rapidement, laissant le malade dans un état de santé apparente qui lui permet de reprendre ses occupations. Mais le surmenage physique, les excès, un simple refroidissement suffisent pour déterminer à nouveau la dilatation aiguë du cœur. Les crises peuvent ainsi se reproduire à plusieurs mois ou plusieurs années d'intervalle jusqu'au jour où le myocarde devient définitivement insuffisant.

L'asystolie lente et prolongée succède parfois à l'asystolie aiguë. Elle est plus souvent primitive, annoncée par une dyspnée d'abord intermittente, dyspnée d'effort avec constriction rétrosternale, pseudo-asthme nocturne. Au bout de quelques semaines ou de quelques mois, la dyspnée devient continue, liée à une congestion habituelle des bases qui peut donner le change, le malade étant considéré à tort

comme un emphysémateux bronchitique. Mais bientôt surviennent la congestion douloureuse du foie et l'œdème des extrémités, les urines diminuent de plus en plus et deviennent albumineuses, le pouls s'accélère : l'asystolie est évidente. Le cœur est forcé, mais au lieu de retrouver rapidement son énergie et de revenir à son volume habituel comme dans l'asystolie aiguë, il reste dilaté pendant des mois, en dépit du traitement digitalique. Sa matité est presque invariable, atteignant de 15 à 20 centimètres dans le sens transversal et 10 à 14 dans le sens vertical. Le foie reste gros, entre 15 et 22 centimètres, avec des oscillations que commandent la diurèse et les évacuations intestinales. Parfois il est dur, indolent, irréductible, quand la cirrhose complique la stase veineuse sus-hépatique. L'ascite et l'œdème des parois abdominales s'associent alors à l'œdème des membres inférieurs qui lui-même devient énorme. On peut observer aussi des troubles cérébraux liés à la stase des veines encéphaliques, état subcomateux, respiration de Cheyne Stokes, phénomènes graves pouvant durer plusieurs semaines et néanmoins se terminer par une guérison relative. Grâce à une diurèse médicamenteuse active, et, dans les cas moins favorables, à des mouchetures aseptiques répétées, l'infiltration œdémateuse reste dans des limites possibles ; et cela permet quelquefois au myocarde de récupérer une partie de ses propriétés. C'est ainsi qu'après plusieurs mois d'une asystolie qui paraissait définitive et irrémédiable, le traitement digitalique retrouve toute son efficacité, et le malade guérit pour un temps de son insuffisance cardiaque.

L'asystolie peut être plus légère et moins rebelle, mais constamment récidivante. Cette asystolie à répétition est surtout commune dans la myocardite compliquée de rétrécissement ou d'insuffisance de l'orifice mitral. Les accidents cèdent régulièrement à la digitale, mais reparaissent dès que son action est épuisée. Ce sont des crises d'hyposystolie, souvent sans œdème, que l'on peut prévenir par l'emploi régulier du strophantus ou de la théobromine et surtout le régime lacté.

Enfin l'asystolie devient irréductible, les médicaments cardiaques restent inefficaces, et l'infiltration œdémateuse gagne les extrémités supérieures et la face. C'est la fin à brève échéance, et cela malgré la disparition de l'anasarque et de la dilatation cardio-hépatique dans les dernières semaines. Le malade succombe cachectique, avec des phénomènes d'urémie lente qui se traduisent par le délire, l'anorexie et les vomissements, la dénutrition progressive et l'hypothermie.

Terminaisons. — La *mort subite* est toujours à redouter dans le cours d'une myocardite chronique. Elle peut être due à une crise d'angine de poitrine par coronarite, ou à une rupture du cœur consécutive elle-même à un infarctus cardiaque par thrombo-artérite coronarienne, Elle peut encore résulter d'une pleurésie avec épanchement ou d'un simple hydrothorax survenu en quelques heures

sans réaction fébrile ni douloureuse. Le malade meurt de syncope, le plus souvent en faisant un mouvement pour s'asseoir.

La *mort rapide* est plus souvent observée, résultat non plus d'une syncope, mais d'une asphyxie aiguë. L'œdème pulmonaire suraigu en est la cause la plus habituelle, survenant à toutes les périodes de l'affection. Le malade peut succomber dès la première crise, ou n'être enlevé qu'à la deuxième ou la troisième, après plusieurs mois et même plusieurs années de rémission, alors que la myocardite semblait parfaitement tolérée. La mort rapide peut encore être due à des embolies pulmonaires multiples et succesives, elles-mêmes conséquences de coagulations sanguines intra-cardiaques ; elles se révèlent par les signes habituels de l'apoplexie pulmonaire et de l'infection pheumococcique secondaire. Enfin, quand elle est volumineuse et surtout qu'elle siège au niveau d'un des orifices du cœur, la thrombose cardiaque peut elle-même déterminer la mort en quelques heures ou quelques jours, se manifestant par une arythmie extrême, véritable folie du cœur, avec pouls radial insensible, refroidissement des extrémités, cyanose et asphyxie.

La *mort lente* est la terminaison la plus habituelle. Après plusieurs semaines ou plusieurs mois d'une asystolie irréductible, le malade s'épuise. L'insuffisance hépatique et surtout l'insuffisance rénale s'ajoutent et souvent même se substituent à l'insuffisance cardiaque. L'infiltration œdémateuse peut en effet disparaître dans les derniers jours ou les dernières semaines, et le cœur paraît moins troublé dans son fonctionnement. Mais le foie reste gros : les vomissements et la diarrhée, l'anorexie et parfois une teinte subictérique indiquent sa profonde altération. Plus souvent encore les urines deviennent de plus en plus rares, malgré les diurétiques ; elles contiennent de l'albumine en grande quantité, tandis que l'urée atteint à peine 3, 4 et 5 grammes par jour, et que la densité tombe à 1010 et au-dessous. L'urémie lente complique ou a remplacé l'asystolie, se manifestant par du délire, de l'agitation nocturne, des troubles gastro-intestinaux, l'algidité et le coma ultime. La mort est parfois précédée de paralysies partielles et transitoires, dues autant à la toxémie liée à la cachexie cardiaque, qu'aux troubles de la circulation cérébrale (Achard et L. Lévy) (1).

MARCHE. — DURÉE. — PRONOSTIC. — La marche de la myocardite chronique n'est pas fixe et régulière. Elle procède le plus souvent par poussées et par rémissions, des périodes de tolérance de plusieurs années succédant à une série d'accidents qui semblaient devoir compromettre l'existence à brève échéance. « Il en résulte une évolution extrêmement lente qui permet au malade d'arriver à

(1) Achard et Lévy, *Soc. méd. des hôp.*, 8 oct. 1897.

la vieillesse et de pouvoir succomber à une maladie intercurrente. » (Rigal) (1).

L'affection peut rester stationnaire pendant dix, quinze ans et plus, ne donnant lieu qu'à des palpitations et de la dyspnée d'effort facilement combattues par de petites doses de digitale répétées tous les mois ou toutes les trois semaines; elle est alors compatible avec une vie laborieuse mais bien ordonnée au point de vue de l'hygiène cardiaque. Elle peut au contraire être lentement progressive : en interrogeant les malades arrivés à la période asystolique, on apprend qu'ils ont de l'oppression depuis trois ou quatre ans, mais que cette dyspnée n'est devenue continue que depuis quelques mois, et s'est compliquée de tuméfaction douloureuse du foie et d'un peu d'œdème malléolaire le soir. Le repos et la digitale sont encore efficaces, et souvent l'asystolie guérit; d'autres fois elle se répète pour devenir bientôt irréductible. Enfin, l'évolution lente et silencieuse peut devenir rapide sous l'influence d'une maladie intercurrente, grippe, pneumonie, érysipèle. La myocardite jusque-là latente se complique d'emblée d'accidents asystoliques graves qui entraînent la mort en quelques semaines ou quelques mois.

Le pronostic est subordonné à des conditions multiples dont quelques-unes peuvent être prévues. En ce qui concerne les crises asystoliques, on se rappellera que leur gravité est en raison directe de leur ancienneté. L'asystolie aiguë est quelquefois une menace de mort rapide par asphyxie : mais elle guérit en quelques heures ou en quelques jours quand le traitement qui convient est institué de suite. Au contraire l'asystolie chronique résiste pendant de longs mois, et trop souvent devient définitive. Un cœur subitement forcé retrouve plus rapidement son énergie et son fonctionnement normal qu'un myocarde qui s'est dilaté lentement, s'accommodant en quelque sorte à sa conformation anormale.

Le pronostic de la myocardite elle-même dépend tout d'abord de l'âge. Celle de l'âge mûr évolue plus rapidement que celle de la vieillesse (Rigal). Il varie suivant la cause. La myocardite d'origine infectieuse a une marche subaiguë alors que la myocardite goutteuse ou rhumatismale se comporte comme une affection chronique. Les myocardites toxiques (saturnine et alcoolique) sont également graves, parce que l'intoxication, agissant sur l'ensemble de l'organisme, produit des lésions et des perturbations fonctionnelles multiples. Le pronostic est d'ailleurs subordonné à l'état anatomique du myocarde, au degré et au siège de ses altérations que nos moyens d'investigation ne permettent pas toujours d'apprécier, enfin aux lésions concomitantes du foie, des reins, et surtout des artères coronaires.

(1) Rigal, Evolution et pronostic des myocardites chroniques (*Sem. méd.*, 27 déc. 1893).

D'une manière générale, la longue durée de l'asystolie, la persistance d'un gros foie avec ascite, les crises antérieures d'angine de poitrine indiquant la participation des coronaires, la coïncidence d'un rétrécissement mitral, sont d'un pronostic défavorable. La situation est grave quand on constate simultanément les signes de l'insuffisance hépatique et rénale, et quand les médicaments cardiaques restent inefficaces.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la myocardite chronique est difficile au début, en raison de son évolution lente et insidieuse et des troubles fonctionnels inconstants et de significations diverses qui l'accompagnent. Il peut rester en suspens pendant les périodes asystoliques en attendant les effets thérapeutiques de la digitale.

Les *palpitations et la précordialgie* n'ont de valeur qu'autant qu'elles sont associées à la dyspnée d'effort et à l'augmentation de la matité cardiaque. Encore celle-ci peut-elle être transitoire, dans les névroses et chez les dyspeptiques par exemple, c'est-à-dire dans les conditions qui peuvent expliquer ces troubles fonctionnels, en l'absence de toute cardiopathie.

L'*arythmie* n'a pas une signification plus nette, quand elle est l'unique symptôme. Certains sujets sont normalement, congénitalement arythmiques. Les troubles du rythme peuvent être dus au tabac. Ils dépendent parfois de la neurasthénie (arythmie angoissante des neurasthéniques de Huchard). Ils sont communs chez le vieillard, dépendant d'un certain degré de myocardite interstitielle compatible avec un fonctionnement suffisant du cœur. D'après Schmaltz, le rythme ne serait jamais régulier chez le vieillard ; mais Haushalter l'a trouvé tel 65 fois sur 132. L'arythmie est donc un indice de myocardite possible, mais elle n'est nullement un signe de certitude.

L'*accélération habituelle du pouls* aux environs de 90 a plus de valeur, quand elle n'est pas le fait d'une disposition individuelle ou d'une névrose (maladie de Basedow). Les *crises de tachycardie paroxystique* peuvent être également tenues pour suspectes, en rapport avec une myocardite encore latente.

Tous ces phénomènes n'ont de valeur que lorsqu'ils sont accompagnés de *dyspnée d'effort* et de *cardiomégalie permanente.* Et le doute n'est plus permis quand survient la *dyspnée continue avec œdème des bases.*

Le diagnostic ne présente que peu de difficultés, quand le malade est en état d'hyposystolie ou d'asystolie. Toutefois, il est une cardiopathie rhumatismale qui reproduit toute la symptomatologie de la myocardite chronique : c'est la *symphyse rhumatismale* avec endocardite chronique. Dans les deux cas, grande matité cardiaque, gros foie, polyurie, arythmie, pouvant persister des mois. Les anté-

cédents, l'association de lésions mitrales et aortiques, et surtout la rétraction systolique de la région sterno-costale inférieure avec mouvement de bascule de la région précordiale, permettront de reconnaître la symphyse. Il n'est pas inutile d'ajouter qu'en pareil cas le myocarde est presque toujours altéré. En réalité il y a myocardite, mais elle est secondaire.

Il est une autre affection d'un diagnostic parfois malaisé, le *cœur gras*. La surcharge graisseuse du myocarde, souvent surajoutée à la sclérose, peut être primitive et isolée chez les obèses, se caractérisant par la dyspnée d'effort, l'œdème facile des bases, la faiblesse des bruits du cœur, quelquefois des intermittences et l'arythmie. Mais le pouls est plutôt lent qu'accéléré. La matité cardiaque, d'ailleurs difficile à délimiter avec précision, n'a pas la configuration ni l'étendue de celle que l'on trouve dans la myocardite chronique. D'ailleurs une cure d'Oertel faite avec prudence pourra faire disparaître tous les accidents, alors qu'elle est sans grande influence sur la cardio-sclérose.

La *dilatation aiguë du cœur d'origine rénale*, dans les poussées aiguës de néphrite, ressemble à celle qui survient si souvent dans le cours des myocardites chroniques : même matité cardiohépatique avec œdème pulmonaire et arythmie en salves. Mais les accidents disparaissent complètement et le cœur revient à son volume normal, avec la suppression de l'obstacle rénal.

Quant à l'*hypertrophie ventriculaire gauche* de l'atrophie rénale (cœur de Traube), elle diffère par l'absence de dyspnée d'effort, la configuration de la matité seulement augmentée dans son diamètre vertical, le siège de la pointe sur la ligne mamelonnaire et non vers l'aisselle.

En résumé, le diagnostic de la myocardite chronique repose essentiellement sur ces trois signes : dyspnée, cardiomégalie avec prédominance de la matité dans le sens transversal, accélération cardiaque habituelle avec ou sans arythmie. Il importe d'ajouter que la cardiomégalie, toujours notable chez l'adulte, est moins apparente chez le vieillard pour des raisons déjà indiquées. La faiblesse du premier bruit et du choc précordial, les troubles du rythme cardiaque et la dyspnée permettent alors le diagnostic.

Les *cardiopathies valvulaires d'origine rhumatismale* ne peuvent être confondues avec la sclérose du myocarde que lorsque celle-ci les complique. Mais la notion des antécédents, la netteté des signes physiques appartenant aux lésions orificielles, permettront encore de les reconnaître.

TRAITEMENT. — Il faut envisager, dans le traitement de la myocardite chronique : 1° la lésion du myocarde dont il faut enrayer les progrès; 2° les circonstances qui en augmentant la tension artérielle ou en diminuant l'énergie du muscle cardiaque

provoquent son insuffisance ; 3° cette insuffisance elle-même.

L'avenir des lésions interstitielles du myocarde étant subordonné à l'activité et à la persistance des causes pathogènes, leur détermination et leur suppression doivent être le premier objectif du traitement. Si ce but est difficilement atteint dans les myocardites chroniques post-infectieuses, il n'en est pas de même dans les myocardites toxiques. L'interdiction absolue de l'alcool sous toutes ses formes (liqueurs, vin, bière, cidre), celle des aliments riches en toxines (viandes et surtout viandes faisandées, charcuterie) ou de ceux qui favorisent les fermentations gastriques (graisses, acides), suffit pour amener, dans un certain nombre de cas, des rémissions durables sinon de complètes guérisons. Le traitement général de l'arthritisme, de la goutte, du diabète, doit être appliqué dans toute sa rigueur, quand la myocardite en paraît dépendre. Les lésions scléreuses, une fois constituées, ne rétrocèdent pas : on ne guérit pas les cicatrices, mais il importe d'en prévenir l'extension en réduisant au minimum le travail phlegmasique. Quand surviennent les poussées subaiguës qui se caractérisent par les signes de l'insuffisance cardiaque et quelquefois un léger état subfébrile, il faut mettre le cœur au repos en lui évitant toute cause de fatigue et de suractivité : le séjour au lit, la diète lactée, la tranquillité d'esprit répondent à cette indication autant qu'il est possible de la remplir. L'usage prolongé de l'iodure de sodium à la dose de 0,25 à 0,50 cent. par jour, la révulsion continue ou répétée de la région précordiale à l'aide de badigeonnages iodés, de pointes de feu et même de cautères, sont d'utiles adjuvants du traitement.

La crise terminée, la surveillance ne doit pas cesser, malgré les apparences d'une santé redevenue régulière, et il importe surtout de se préoccuper de l'hypertension artérielle et de l'artériosclérose si souvent associées à la myocardite chronique. A vrai dire leurs indications thérapeutiques se confondent : combattre la cardiosclérose, c'est s'adresser du même coup à l'artériosclérose. Mais, si l'on veut éviter la fatigue fonctionnelle du myocarde devenu organiquement insuffisant, il faut, par une hygiène physique et morale bien entendue, éloigner toutes les circonstances qui diminuent son énergie ou augmentent son travail en exagérant l'hypertension artérielle. Le malade évitera les efforts, les marches forcées, le surmenage cérébral et les émotions, toutes causes provocatrices de dyspnée et quelquefois d'asystolie aiguë. Il s'abstiendra scrupuleusement de tout écart de régime. L'alimentation sera réduite, surtout au repas du soir, la surcharge de l'estomac entraînant inévitablement une augmentation de travail du cœur. Les boissons alcoolisées seront proscrites non seulement à cause de leur action sclérogène, mais de l'hypertension artérielle qu'elles provoquent ; le malade ne boira que du lait ou de l'eau. Il évitera la constipation et se mettra à l'abri des refroidisse-

ments, une bronchite ou une grippe intercurrente pouvant rapidement amener des désordres cardiaques d'autant plus à redouter qu'elles se compliquent facilement d'une poussée aiguë ou subaiguë de néphrite.

Les iodures, utiles comme résolutifs contre les lésions néoformatives non encore arrivées à l'état de sclérose cicatricielle, le sont tout autant par leur action vaso-dilatatrice : ils diminuent la pression artérielle et par conséquent le travail du cœur. Cette indication est également remplie par un exercice modéré et régulier, les frictions générales au gant de crin, le massage méthodique et, si la diurèse tend à diminuer, le massage abdominal dont Cautru (1), Huchard (2), Piatot (3) ont démontré l'influence favorable sur l'hypertension artérielle et la sécrétion urinaire. On peut prescrire, dans le même ordre d'idées, les bains d'eau chlorurée sodique faible (2 p. 100), les cures thermales de Bourbon-Lancy, Luxeuil, Néris, Bagnoles-les-Bains, etc., qui agissent favorablement sur la circulation périphérique (Garrigou) et sur la nutrition générale (Linossier). Ces cures doivent être médicalement réglées et surveillées et seulement autorisées en l'absence des contre-indications dont les principales sont : la tendance asystolique, les crises actuelles d'angine de poitrine, les complications rénales et pulmonaires. La sécrétion urinaire sera d'ailleurs l'objet d'enquêtes répétées et régulières au point de vue quantitatif et qualitatif. La diminution des urines et l'albuminurie exigent immédiatement la cure lactée absolue, et, si cela ne suffit pas, les diurétiques. L'eau d'Evian paraît avoir une action favorable sur l'élimination de l'urée, quand celle-ci est insuffisante (Chiaïs, Taberlet).

Grâce à la stricte observation de son hygiène, le cardioscléreux peut vaquer à ses occupations, et sa lésion cardiaque, parfaitement tolérée, reste latente pendant des mois et des années. Il n'en reste pas moins exposé aux crises dyspnéiques et à l'asystolie. Dès la première apparition de troubles fonctionnels sérieux, la diète lactée et le repos s'imposent pour quelques jours. La dyspnée, la dilatation cardiaque disparaissent rapidement, sous l'influence de ce régime, dans les phases peu avancées du mal ; mais il est souvent nécessaire d'y associer l'usage des préparations digitaliques ou de la théobromine, diurétique remarquablement efficace dans certaines crises de dilatation cardiaque avec hypertension artérielle et dyspnée par trop plein circulatoire ; celui-ci est également justiciable des laxatifs, en particulier de l'eau-de-vie allemande à la dose de 5 à 10 grammes une ou deux fois. Le travail réduit, grâce à la débâcle urinaire

(1) Cautru, Action diurétique du massage abdominal dans les maladies du cœur (*Journ. des Praticiens*, 1898).

(2) Huchard, Sur l'action diurétique du massage abdominal dans les maladies du cœur (*Ac. de méd.* 12 juillet 1898).

(3) Piatot, Traitement des maladies du cœur par l'hygiène et les agents physiques. Th. de doct. Paris, 1898.

et intestinale, permet au myocarde de retrouver aisément son énergie. Une thérapeutique plus active et plus prompte s'impose dans les accès asystoliques aigus et graves souvent précédés d'œdème pulmonaire suraigu. Les injections sous-cutanées de caféine, d'huile camphrée, d'éther, aidées d'une active dérivation cutanée par les sinapismes et les ventouses sèches, une saignée de 200 à 300 grammes s'il y a menace d'asphyxie, pareront aux premiers accidents ; puis le malade prendra 1/2 ou 1 milligramme de digitaline cristallisée pour combattre plus directement l'asthénie et la dilatation cardiaque.

La digitale et les médicaments cardiaques n'agissent parfois que tardivement dans l'asystolie lente et progressive qui s'installe à une certaine phase de la myocardite. Le cœur, dilaté depuis plusieurs mois, ne peut revenir à des dimensions moindres que sous l'influence d'un repos également prolongé. Donnée trop tôt, la digitale le ralentit quelquefois sans relever son énergie et sans le diminuer de volume, pouvant même augmenter momentanément sa dilatation, la cyanose et l'asphyxie. Au contraire, les diurétiques, et plus particulièrement la caféine et la théobromine, diminuent sa surcharge, tout en soutenant son activité. Les laxatifs tels que l'eau-de-vie allemande à petites doses répétées, ou, si l'élimination rénale est normale, une dose quotidienne de 5 à 10 centigrammes de calomel pendant quelques jours seulement, agissent non moins utilement, en réduisant la stase gastro-intestinale et hépatique. Ce n'est qu'après plusieurs jours et même plusieurs semaines que la digitale retrouve tous ses effets utiles. En attendant, si le malade reste dyspnéique, il faut le soulager, combattre l'insomnie par de petites doses de morphine, ou encore de sulfonal ou de trional. Ces médicaments conviennent encore quand l'asystolie se complique de phénomènes cérébraux, la morphine et le chloral dans les cas de respiration de Cheyne Stokes, le sulfonal et le trional dans l'insomnie avec agitation ou avec délire. D'ailleurs le traitement est celui de l'asystolie, et nous y renvoyons pour ce qui a trait aux dernières périodes, à l'hydropisie, à la cachexie cardiaque.

HYPERTROPHIE DU CŒUR

On désigne sous le nom d'hypertrophie du cœur l'augmentation de volume et de poids par suractivité nutritive du myocarde. *Totale* ou *partielle*, c'est-à-dire n'intéressant que l'une ou l'autre des cavités cardiaques, *simple* ou *accompagnée de dilatation* (hypertrophie excentrique de Bertin), cette hypernutrition se caractérise par plusieurs caractères, et tout d'abord par l'augmentation de poids de l'organe. Au lieu de 300 grammes chez l'homme, de 280 chez la femme, le cœur pèse 400, 600 et jusqu'à 1000 grammes.

La méthode des pesées ne donne d'ailleurs que des résultats approximatifs, parce qu'elle ne peut faire abstraction de la surcharge graisseuse et des néoformations conjonctives ou autres associées à l'hypertrophie ; la même réserve doit être faite à propos des renseignements fournis par le volume et par l'épaisseur des parois.

Le cœur hypertrophié est plus ou moins volumineux, suivant que ses cavités sont plus ou moins dilatées, et leur dilatation est parfois prépondérante. L'épaisseur des parois est toujours accrue, et il importe, pour s'en rendre compte, de pratiquer leur mensuration en un point toujours identique et sur des coupes régulières, par exemple au niveau de la partie moyenne des ventricules. Le tableau suivant, emprunté à Letulle, donne l'épaisseur comparative des parois normales et hypertrophiées :

	Cœur normal.	Cœur hypertrophié.
Ventricule droit....	5 à 6 millimètres.	8 à 10 millimètres.
Ventricule gauche..	10 à 15 —	18 à 20 —
Oreillette droite....	2 à 3 —	4 à 5 —
Oreillette gauche...	2 à 3 —	5 à 6 —
Cloison............	12 à 15 —	16 à 25 —

L'examen attentif de la coupe des parois cardiaques, leur épaisseur, leur consistance et leur teinte rouge, l'absence de tractus et de foyers scléreux, permet déjà de faire à l'œil nu le diagnostic d'hypertrophie. Ce diagnostic est confirmé par l'examen microscopique qui révèle, non l'hyperplasie numérique, mais l'hypernutrition des fibres musculaires (Cornil et Ranvier, Letulle). Le diamètre du faisceau primitif qui chez l'adulte varie de 15 à 24 μ, peut atteindre dans l'hypertrophie 25, 27 et même 30 μ ; les noyaux musculaires augmentent également de volume, mais Letulle (1) n'a jamais pu en constater la multiplication. D'ailleurs, toutes les fibres musculaires ne sont pas également hypertrophiées ; celles qui le sont se voient éparses à la périphérie ou au centre du faisceau secondaire.

L'hypertrophie du cœur résulte toujours d'un surcroît de travail. « Le cœur, ainsi que tous les autres muscles du corps humain, est susceptible de prendre un accroissement plus marqué, une consistance plus solide, une force plus considérable, par la continuité et surtout par l'énergie plus grande de son action. » (Corvisart.) Son fonctionnement exagéré peut être accidentel et transitoire, dépendant de circonstances physiologiques : c'est l'*hypertrophie physiologique*. Il est le plus souvent nécessaire pour vaincre les obstacles qui résultent de lésions des orifices, des artères, des viscères, ou encore de modifications quantitatives et qualitatives du liquide sanguin : c'est l'*hypertrophie pathologique* qui remplit un rôle compensateur dans un grand nombre d'affections de l'appareil circulatoire.

(1) Letulle, Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires. Th. de doct., Paris, 1879.

HYPERTROPHIE PHYSIOLOGIQUE

L'augmentation de volume du cœur, indépendante de tout état pathologique, a été signalée : 1° chez l'adolescent au moment de la croissance ; 2° chez l'adulte sous l'influence d'exercices musculaires exagérés et répétés ; 3° chez la femme enceinte.

Hypertrophie de croissance. — Le cœur, adaptant son travail aux besoins de la nutrition générale, subit depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte un accroissement parallèle à celui de la taille et du poids du corps. Cet accroissement, rapide pendant la première année, puis lent et progressif jusque vers l'âge de onze à douze ans, est de nouveau brusque, comme celui de la taille, entre quatorze et quinze ans : il continue, quoique plus modéré, de dix-sept à vingt-trois ans. Dû surtout à l'augmentation de volume des fibres cardiaques qui de 3 à 7 μ chez l'enfant, atteignent 15 à 24 μ chez l'adulte (Letulle), ce développement régulier du cœur a été démontré par les mensurations cadavériques de Beneke et de Bizot, et par les observations de Potain et Vaquez qui ont soumis à la percussion méthodique de la région précordiale une centaine de sujets de cinq à vingt-cinq ans.

Dans un mémoire qui a eu du retentissement (1885), Germain Sée s'est attaché à démontrer que, chez un certain nombre de jeunes sujets, de quatorze à vingt ans, le cœur subit une augmentation de volume exagérée relativement au développement des autres parties du corps. Cette hypertrophie dite de croissance, d'ailleurs transitoire et sans gravité, se caractériserait par un abaissement de la pointe du cœur battant dans le 5ᵉ, 6ᵉ, et jusque dans le 8ᵉ espace intercostal, par un souffle systolique variable et parfois une arythmie passagère : les palpitations, la dyspnée d'effort, la céphalée habituelle des adolescents en seraient les signes fonctionnels.

Ainsi comprise, l'hypertrophie de croissance n'est plus admise. Elle a été rejetée par C. Paul, par Huchard, par Comby, et les recherches très précises de Potain et de Vaquez (1) leur ont permis de conclure qu'il n'existe pas d'hypertrophie réelle et persistante qu'on puisse légitimement attribuer à la croissance même. Les procédés d'évaluation jusqu'alors employés, la voussure et le soulèvement de la région précordiale, la détermination du siège de la pointe par rapport aux espaces intercostaux et au mamelon, ne donnent que des résultats approximatifs ou erronés ; la détermination de la matité cardiaque permet seule d'arriver à des conclusions précises. Mais encore faut-il tenir compte des états pathologiques et des anomalies qui dépendent, soit d'un développement anormal du sujet relativement à son âge et

(1) Potain et Vaquez, Du cœur chez les jeunes sujets et de la prétendue hypertrophie de croissance (*Semaine médicale*, 1896, p. 413).

du développement anticipé de son cœur, soit d'un défaut de proportion entre le périmètre thoracique et les dimensions du cœur, soit enfin d'une hypertrophie réelle de travail.

De ces anomalies, c'est-à-dire des causes d'erreur dans l'interprétation des grandes matités cardiaques chez les jeunes sujets, la plus commune est due au développement retardé du thorax par rachitisme. Il arrive souvent, en effet, que le cœur est trop gros pour un thorax allongé mais trop étroit, ses diamètres transversal et antéro-postérieur étant insuffisants. Le cœur subit alors une sorte de mouvement de descente d'où résultent l'augmentation de sa matité verticale et l'abaissement de sa pointe.

Quant aux palpitations avec ou sans arythmie, à la dyspnée, à la céphalée, ce sont troubles fonctionnels fréquents chez les adolescents à cœur irritable, anémiés, héréditairement neurasthéniques, dyspeptiques ou surmenés. Ils n'ont rien à voir avec l'hypertrophie, rare d'ailleurs et qui ne se manifeste par aucun phénomène pouvant attirer l'attention.

Hypertrophie de travail. — Les exercices physiques violents, sans entraînement préalable, déterminent une dilatation aiguë du cœur qui se caractérise par de l'anhélation, des douleurs précordiales, de la cyanose des lèvres, une extrême fréquence du pouls (150 à 180), parfois même un peu d'œdème pulmonaire (Laache) (1) ; s'ils se prolongent, ils peuvent aboutir à l'insuffisance cardiaque. Cette dilatation aiguë, que Schott a pu démontrer par la radiographie chez des jeunes gens après la course, cesse rapidement sous l'influence du repos, à la condition que le myocarde ait son élasticité normale. Elle ne se produit plus ou est moins marquée chez les sujets soumis à un entraînement progressif, parce que la puissance de contraction du muscle cardiaque s'est graduellement adaptée aux besoins circulatoires du système moteur (M. Kaufmann) (2). Le cœur s'est hypertrophié.

Il s'agit d'une hypertrophie simple, sans dilatation, dont l'examen du cœur dans la série animale démontre la réalité et le rôle. D'après une série de recherches faites en 1884 par Bergmann (3), à l'instigation de Bollinger, les animaux sédentaires, comme le cochon et la vache, ont un cœur relativement plus petit que ceux qui se livrent à la course, comme le cheval, le chien, le lièvre, le cerf et le chamois. Le poids relatif du cœur du cerf est deux fois plus élevé que celui de l'homme, deux fois et demie plus que celui du cochon. Les oiseaux à vol rapide ont le cœur quatre à cinq fois plus gros que celui de

(1) Laache, Recherches cliniques sur quelques affections cardiaques non valvulaires, hypertrophie idiopathique, etc. (*Revue de médecine*, 1895, p. 1014).

(2) M. Kaufmann, Influence des mouvements musculaires physiologiques sur la circulation artérielle et cardiaque (*Arch. de phys. norm. et path.*, t. IV, 1892, p. 495).

(3) Cité par Bollinger, Ueber die idiopathische Herzvergrösserung, (Munich, 1893).

l'homme, relativement à la masse du corps. La puissance du myocarde est donc augmentée par son fonctionnement.

L'hypertrophie simple du cœur existe chez les hommes dont la profession exige un travail musculaire ou des efforts exagérés : bateliers, boulangers, charpentiers, maçons, chanteurs, musiciens jouant des instruments à vent. Potain et Vaquez l'ont récemment constatée chez les gymnastes, en particulier chez les moniteurs de gymnastique de régiment ; et, fait intéressant, le volume du cœur croît chez les soldats proportionnellement à l'ancienneté de la pratique de la gymnastique. Cette hypertrophie de travail ne doit pas être considérée comme un état pathologique. Non seulement elle ne se manifeste par aucun trouble fonctionnel, mais elle permet de subir sans dommage des fatigues musculaires qui dépassent la normale.

Hypertrophie de la grossesse. — Le travail supplémentaire qui résulte pour le cœur de la circulation fœtale et utéro-placentaire, peut être une première cause d'hypertrophie chez la femme grosse. Mais il en est une autre plus importante, c'est la pléthore sanguine, surtout manifeste pendant la deuxième moitié de la grossesse. Cette pléthore se manifeste par la tendance à la distension des capillaires, le gonflement des extrémités et la rougeur habituelle de la face. Elle a été confirmée par des expériences sur les animaux. D'après Heidenhain, la quantité du sang s'élève de 1/18 à 1/4,6 chez les lapines pleines, d'après Spiegelberg et Goschleiden de 1/12,7 à 1/11,3 chez la chienne. Guidé par Bollinger, Heissler a trouvé que la masse du sang, qui chez le mouton représente 8,01 p. 100 du poids du corps, atteint 10,84 p. 100 au milieu, 9,93 p. 100 à la fin de la gestation. Cette pléthore gravidique détermine-t-elle une augmentation de la tension artérielle comme l'ont dit Lorain, Mahomed et Macdonald? Leurs observations, uniquement basées sur des tracés sphygmographiques, ne sont pas démonstratives. Vinay, et après lui Vaquez et Millet (1), se servant du sphygmomanomètre, ont trouvé la pression normale chez les femmes à terme, sauf chez les albuminuriques ; si bien qu'une pression supérieure à 16 centimètres de mercure indique un état pathologique. Elle ne s'élève à 18 ou 25 centimètres que sous l'influence des contractions utérines du travail.

L'absence d'hypertension, malgré la pléthore sanguine, conduit à cette conclusion, que, dans les conditions normales, le cœur et les vaisseaux s'adaptent à leur contenu progressivement et momentanément augmenté. Il n'est donc pas étonnant qu'il se produise un certain degré de dilatation, puis d'hypertrophie compensatrice du myocarde, si celui-ci d'ailleurs peut suffire à cette tâche supplémentaire. L'hypertrophie de la grossesse a été signalée pour la première fois par Larcher (1857) qui avait constaté sur des femmes mortes de fièvre puer-

(1) Vaquez et Millet, Du cœur dans la grossesse normale (*Presse médicale* 2 février 1898).

pérale une augmentation d'un quart ou au plus d'un tiers de l'épaisseur du ventricule gauche ; il lui attribuait le souffle systolique des femmes grosses que Jacquemier avait expliqué par la trop grande quantité du sang en circulation relativement à la petitesse du cœur. Confirmée par Ducrest et Blot, l'hypertrophie de la grossesse a été contestée par Gerhardt et par Friedreich ; elle l'est encore par O. Fraentzel qui reproche aux mensurations et aux pesées de Larcher, de Ducrest et de Blot, de n'avoir pas tenu compte de la taille des sujets, de la cause de la mort, etc. Mais les recherches faites à l'instigation de Bollinger par Dreysel, à l'Institut anatomo-pathologique de Munich, ne semblent laisser aucun doute sur l'existence de cette hypertrophie. D'après 67 autopsies de femmes grosses ou récemment accouchées faites avec pesées du cœur de 1879 à 1890, Dreysel conclut que le poids de l'organe augmente de 8,8 p. 100 pendant la grossesse, et que cette augmentation est proportionnelle à l'augmentation générale du poids du corps, fœtus compris. Il s'agit, d'après Dreysel, d'une hypertrophie avec dilatation portant sur les deux ventricules.

La dilatation transitoire l'emporte certainement sur l'hypertrophie, du moins vers la fin de la grossesse. Letulle fait observer que les signes cliniques montrent souvent un cœur gros où les autopsies, d'ailleurs de plus en plus rares, ne révèlent qu'une dilatation légère avec une augmentation de poids atteignant à peine quelques grammes. Peut-être faut-il tenir compte, pour l'appréciation de la matité cardiaque, de l'application plus directe du cœur contre la paroi précordiale à la fin de la grossesse, objection faite par C. Gerhardt. Vaquez et Millet, se basant sur la percussion précordiale méthodique de 31 femmes grosses, concluent que l'hypertrophie du cœur est une exception résultant d'une anomalie le plus souvent pathologique. Par contre, ils admettent son augmentation de volume passagère sous l'influence de la fatigue et de l'effort, le cœur droit étant constamment en imminence de dilatation par suite de l'élévation de la tension dans la petite circulation que révèlent l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire et quelquefois le dédoublement du deuxième bruit de la base. En résumé, la pléthore gravidique est une cause de dilatation cardiaque, d'où la dyspnée facile et les palpitations ; elle détermine d'autre part un certain degré d'hypertrophie, mais il s'agit d'une hypertrophie de minime importance.

HYPERTROPHIE PATHOLOGIQUE

L'hypertrophie du cœur fait partie intégrante du plus grand nombre des affections cardiaques. A peu près constante dans les lésions orificielles et valvulaires, ainsi que dans les péricardites chroniques avec symphyse, elle peut exister isolément et dépendre d'une néphrite ou

de l'artériosclérose, ou se développer primitivement, constituant alors l'hypertrophie dite idiopathique. On l'observe plus rarement dans les tumeurs abdominales et la névralgie du plexus brachial.

Hypertrophie dite idiopathique et hypertrophie de l'artériosclérose. — On trouve quelquefois à l'autopsie de malades ayant succombé asystoliques, une hypertrophie totale du cœur avec dilatation de ses cavités que n'expliquent ni l'état des orifices et des valvules, ni l'altération des reins, ni même les lésions du système artériel. Cette hypertrophie, qui répond à l'anévrysme actif de Corvisart, est généralement décrite avec la myocardite chronique ou la cardiosclérose ; elle l'accompagne assez souvent pour que Rigal et Juhel-Rénoy aient cru devoir les confondre sous le nom de *myocardite chronique hypertrophique*. L'hypertrophie cardiaque et la sclérose peuvent être deux processus indépendants, quoique souvent combinés, et relevant de la même cause. L'hypertrophie se produit d'abord, préparant le terrain à la sclérose. Décrite en Allemagne sous le nom d'hypertrophie idiopathique, elle serait plus justement dénommée DILATATION HYPERTROPHIQUE SIMPLE, si n'était la sclérose diffuse qui s'y associe d'une manière presque constante (Krehl), à une certaine période de son évolution.

a. L'histoire de l'hypertrophie dite idiopathique est liée à celle du surmenage du cœur que favorisent habituellement l'alcoolisme, la mauvaise hygiène alimentaire, quelquefois une prédisposition héréditaire ou acquise. En raison de son infériorité fonctionnelle ou organique, le myocarde reste dilaté malgré son hypernutrition : augmentant sous l'influence de la fatigue, des écarts de régime ou par les progrès de l'affection, la dilatation cardiaque se manifeste par ses conséquences habituelles et aboutit à l'asystolie. L'hypertrophie idiopathique ne se distingue alors en rien de la myocardite chronique hypertrophique ; mais son étiologie, sa pathogénie et les accidents parfois précoces liés à son évolution sont assez caractéristiques pour que plusieurs observateurs aient cherché à en faire une affection spéciale. Peacock (1865) a décrit l'*hypertrophie du cœur des mineurs de Cornouailles*, encore connue sous le nom d'*asthme des mineurs*, et attribuée au surmenage produit par l'ascension ininterrompue d'échelles pendant plusieurs heures consécutives chaque jour. Thurn (1868), Clifford Albuth (1870) ont signalé, comme affection primitive du cœur, une hypertrophie excentrique due à son activité exagérée et à sa fatigue. L'*hypertrophie cardiaque des bûcherons de Tubingue* (Das Tübinger Herz), étudiée par Münzinger (1877), et, pour une certaine part, l'*hypertrophie du cœur par marches forcées* (Da Costa, Myers, O. Fraentzel), sont d'autres exemples d'hypertrophie dite idiopathique. Mais sa forme étiologique la plus commune et la plus intéressante est le *cœur de bière* (Bierherz) observé par Bollinger et Bauer (de Munich).

L'importance du surmenage dans le développement de certaines dilatations hypertrophiques a été mise en relief par Seitz (1873 et 1875) dans un premier mémoire basé sur des observations recueillies dans le service de Biermer à Zurich, puis dans une monographie où se trouvent reproduits tous les documents jusqu'alors publiés. En France, E. Levy, élève de Bernheim (de Nancy) (1875), aboutissait aux mêmes conclusions que Seitz : il signalait, à côté d'accidents asystoliques aigus dus à un excès considérable de travail, des asystolies lentes et intermittentes résultant des efforts prolongés et soutenus qu'exigent certaines professions. Enfin Pitres, dans sa thèse d'agrégation sur les *hypertrophies et les dilatations du cœur indépendantes des lésions valvulaires* (1878), ajoutait aux faits connus des expériences nouvelles montrant le rôle de la fatigue cardiaque. Si l'on compare l'hypertrophie idiopathique à la simple hypertrophie de travail, on constate qu'elle en diffère par la dilatation permanente associée à l'hypertrophie et par quelque altération de la santé qui a favorisé cette dilatation. Le simple surmenage ne produit pas de perturbation permanente des fonctions du cœur : sa dilatation cesse rapidement avec le repos, et l'hypernutrition du myocarde en prévient le retour trop facile, lorsque d'ailleurs ses propriétés sont si intactes. Il n'en est plus ainsi, quand son énergie fonctionnelle est diminuée par l'alcoolisme ou quelque autre cause.

Bollinger et Bauer (1) ont bien analysé, à propos du cœur de bière, le rôle des boissons alcooliques. Deux éléments interviennent pour produire la dilatation et l'hypertrophie de l'organe : l'ingestion continue et immodérée de la bière qui détermine un état de pléthore habituel de l'appareil circulatoire, et l'action de l'alcool et des substances nocives contenues dans la bière sur le myocarde et les vaisseaux. C'est un fait connu et prouvé par les recherches de Maximovitsch et Rieder faites à l'Institut clinique de V. Ziemssen à Munich, que chez l'homme sain, l'ingestion d'une certaine quantité de liquide augmente la pression sanguine et la fréquence du pouls ; mais cette augmentation dure une demi-heure quand il s'agit par exemple d'un litre d'eau, tandis qu'elle ne disparaît qu'au bout de deux heures quand c'est un litre de bière ou d'un mélange à parties égales d'eau et de vin. Les buveurs de Munich qui avalent jusqu'à 10 et 12 litres de bière par jour sont donc en état presque permanent de pléthore et d'hypertension artérielle. Mais de plus, on peut admettre avec Bauer que l'alcool agit directement sur le myocarde dont il diminue l'élasticité, d'où sa dilatation facile et prolongée bientôt compensée par un certain degré d'hypertrophie. Cette compensation dure plus ou moins longtemps, le cœur devenu plus gros lançant à chaque systole une plus grande quantité de sang avec

(1) Bollinger et Bauer, Ueber idiopathische Herzvergrösserung. Munich, 1893. Verlag Lehmann.

une pression plus élevée que la normale. Mais vienne un surcroît de travail, ou une nouvelle perte d'élasticité du myocarde due à la continuation ou à l'aggravation de la toxémie alcoolique, la dilatation du cœur augmentera, et tant que la nutrition générale le permet, entraînera encore un accroissement de son hypertrophie. Dilatation et hypertrophie progressent ainsi parallèlement en raison même de l'incurabilité du buveur de bière, jusqu'à ce que surviennent la dégénérescence et l'insuffisance définitive du muscle cardiaque.

L'hypertrophie dite idiopathique, plus justement dénommée HYPERTROPHIE TOXI-FONCTIONNELLE OU PLÉTHORO-ALCOOLIQUE, ne s'observe pas seulement chez les buveurs de bière. L'abus du vin et des liqueurs, et la bonne chair conduisent au même résultat. Comme l'a dit Bollinger, le surmenage physique n'étant qu'intermittent laisse au cœur des phases de repos; chez le gros mangeur et le gros buveur, il est constamment sous pression; c'est une fatigue continue. Que le surmenage physique vienne s'ajouter à l'abus de l'alcool, chose si commune dans la classe ouvrière, la dilatation hypertrophique ne pourra qu'être aggravée, l'état de parésie toxique du myocarde ne lui permettant pas de revenir facilement sur lui-même après la dilatation de l'effort. Ainsi s'expliquent le *cœur forcé*, les crises d'*asystolie aiguë* qui surviennent chez les alcooliques sous l'influence d'un travail pénible, et particulièrement du soulèvement d'un lourd fardeau. Ces désordres se produisent aussi à l'occasion d'excès de boisson plus grands que de coutume : Bauer signale des cas de mort en huit ou quinze jours par insuffisance cardiaque chez des buveurs de bière encore jeunes, à l'autopsie desquels on ne trouve aucune lésion macroscopique ou microscopique du cœur; force est donc d'invoquer, pour expliquer ces accidents, une altération fonctionnelle d'ordre toxique.

b. L'hypertrophie idiopathique, telle qu'elle est comprise par Bollinger et Bauer, a plus que des analogies avec l'HYPERTROPHIE CARDIAQUE QUI ACCOMPAGNE L'ARTÉRIOSCLÉROSE. Bollinger a lui-même constaté la fréquente association de l'hypertrophie idiopathique et de l'artériosclérose; mais il croit à l'antériorité et à l'indépendance de la première, au moins dans un grand nombre de cas. Cette conception n'est pas nouvelle. Traube, décrivant l'hypertrophie due à la perte d'élasticité et à l'étroitesse des artères, c'est-à-dire à l'artériosclérose, avait remarqué qu'elle se produisait chez les gens de toutes classes, rarement avant quarante-cinq ans, et qu'elle était la conséquence de la bonne chair, de l'abus de l'alcool et du tabac, ainsi que des travaux corporels excessifs. Et, d'après O. Fraentzel, il avait fini par conclure à la fin de sa vie, en se basant sur une série d'autopsies, que l'artériosclérose et l'hypertrophie étaient indépendantes l'une de l'autre, conséquences toutes deux d'un même état, l'hypertension aortique. Cette pathogénie, qui tient une place im-

portante dans l'histoire de la néphrite interstitielle avec hypertrophie ventriculaire gauche, est également défendue par Huchard à propos de l'artériosclérose. Celle-ci n'est pour lui que la conséquence de l'hypertension artérielle, et il admet avec son élève Weber que l'hypertrophie du cœur précède les lésions du myocarde, résultant comme l'hypertension du spasme intermittent ou permanent des artérioles et des capillaires. Les anciens auteurs avaient certainement entrevu l'hypertension artérielle, lorsqu'ils parlaient de pléthore.

Huchard a beaucoup et justement élargi le cadre étiologique de l'hypertension artérielle et de l'hypertrophie cardiaque, en y faisant rentrer d'autres facteurs que les excès de table, l'alcoolisme et les travaux physiques excessifs. L'hypertension peut être héréditaire, et c'est ainsi qu'il faut comprendre certaines cardiopathies familiales. La prédisposition héréditaire favorise singulièrement l'action des divers agents morbides, parmi lesquels la goutte, l'arthritisme, le saturnisme, le tabagisme, les toxémies alimentaires, toutes causes d'adultération sanguine et d'irritation cardio-vasculaire. Les émotions fortes et répétées, par leur action incessante sur le système circulatoire périphérique, provoquent non moins l'hypertension artérielle et ses conséquences. Enfin elle se produit au moment de la ménopause, favorisant les cardiopathies au même titre que les grossesses trop répétées. L'hypertrophie du cœur peut donc être antérieure à l'artériosclérose. D'autres fois, elles se développent simultanément, ainsi qu'on l'observe assez souvent entre cinquante-cinq et soixante ans (Bollinger) : aortite avec dilatation, coronarite, affections valvulaires et sclérose rénale, parfois aussi surcharge graisseuse du cœur, marchent alors de pair avec l'hypertrophie cardiaque qu'elles contribuent à augmenter. Enfin, dans diverses affections, dans certaines néphrites interstitielles, dans l'artériosclérose sénile, dans l'aortite syphilitique, la dilatation et l'hypertrophie du cœur sont souvent secondaires.

c. La symptomatologie de l'hypertrophie dite idiopathique se confond avec celle de la myocardite chronique et de l'artériosclérose qui le plus souvent l'accompagnent. La dilatation hypertrophique n'existe pas sans un certain degré de sclérose diffuse du myocarde. Longtemps tolérée et latente, elle peut ne se manifester par aucun trouble fonctionnel. Les palpitations et la précordialgie sont des réactions individuelles, propres au neuro-arthritisme, souvent indépendantes de toute lésion cardiaque. Le premier symptôme attirant l'attention est la dyspnée d'effort, puis viennent les crises de pseudo-asthme nocturne, d'autant plus facilement confondues avec l'asthme vrai que le malade s'enrhume facilement et que l'auscultation révèle habituellement aux bases des râles d'œdème pulmonaire pris pour de la bronchite. Enfin l'asystolie se produit, progressive et lente, ou brusque et aiguë, alors provoquée par une affection aiguë

intercurrente, une marche forcée, un grand effort, ou un écart de régime. C'est la dilatation aiguë du cœur forcé qui, dans des cas exceptionnels, entraîne rapidement la mort par asphyxie. Le plus souvent, elle guérit sous l'influence du repos, et, grâce à une hygiène appropriée, le malade retrouve pour des années toutes les apparences de la santé. Mais les signes physiques de la dilatation hypertrophique persistent et sont vraiment caractéristiques. C'est une augmentation de la matité cardiaque dans le sens transversal, plus encore que dans le sens vertical, indiquant la dilatation des deux ventricules. La pointe est déviée vers l'aisselle, à plusieurs centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire, soulevant énergiquement à chaque systole l'espace intercostal correspondant ou le doigt qui l'explore. Les battements du cœur sont réguliers, mais légèrement accélérés. Les bruits du cœur sont normaux, ou bien l'on entend par moment un bruit de galop, ou encore un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Enfin l'on constate deux signes manifestes d'hypertension artérielle : l'accentuation du deuxième bruit aortique (Traube, Huchard) et une polyurie de 2 à 4 litres, très souvent pure, c'est-à-dire sans aucune altération de l'élimination rénale, en cela différente de la polyurie de la néphrite interstitielle. L'hypertension est d'ailleurs rendue évidente par le sphygmomanomètre de Potain, qui donne une tension de 20 à 25 centimètres au lieu de la normale 17.

d. Le traitement de la dilatation hypertrophique simple réside tout entier dans des règles d'hygiène. La suppression de toutes les causes d'hypertension artérielle, de fatigue et d'affaiblissement du myocarde en sont la base.

Hypertrophie du cœur dans les néphrites. — Cœur rénal. — Des diverses causes qui s'opposent au débit normal du sang artériel, l'une des plus importantes est l'obstacle rénal. La diminution brusque ou progressive de l'élimination urinaire détermine l'hypertension artérielle, et comme conséquence la dilatation du ventricule gauche, plus tard son hypertrophie, si la survie et le bon état de la nutrition générale le permettent.

a. Bright avait noté dans un certain nombre de cas de néphrite une hypertrophie du ventricule gauche, indépendante de toute altération d'orifices; Traube a définitivement établi ses rapports avec l'atrophie rénale, c'est-à-dire avec la néphrite interstitielle chronique. Toutefois ce n'en est pas la cause exclusive. Les néphrites aiguës, la néphrite scarlatineuse en particulier, donnent lieu d'abord à la dilatation du cœur, puis, si la mort n'est pas trop prompte, à son hypertrophie, ainsi qu'il résulte des observations avec ou sans confirmation nécroscopique de Silbermann et de Friedländer. D'ailleurs, et quelle que soit sa forme, toute néphrite de quelque durée, coïncidant avec un état général suffisant, peut s'accompagner d'hypertrophie ventriculaire gauche; celle-ci s'observe même, quoiqu'à un

moindre degré, dans les atrophies rénales qui succèdent aux lésions des voies urinaires et à la compression des uretères (Exchaquet, Weill, Strauss et Artaud).

b. L'hypertrophie du cœur d'origine rénale est, dans les cas simples, une hypertrophie pure du myocarde sans lésions interstitielles; elle porte sur le ventricule gauche à l'exclusion du droit. Le cœur est volumineux, pesant de 500 à 700 grammes; il a conservé sa forme cylindro-conique. L'épaisseur des parois ventriculaires est augmentée, atteignant 15, 20 et jusqu'à 30 millimètres au lieu de 12 à 14; la cloison interventriculaire, également hypertrophiée, fait saillie dans le ventricule droit en diminuant sa lumière. Les piliers de la valvule mitrale sont souvent doublés de volume; la valvule elle-même est souple et normale. Le myocarde est rouge, ferme, épais, ne présentant en aucun point d'îlots ou de tractus fibreux. Lecorché et Talamon, Brault, Letulle ont pu conclure de nombreux examens qu'il s'agit d'une simple hypernutrition, sans inflammation interstitielle ni dégénérescence du muscle cardiaque. Ce n'est que dans les cas complexes que l'hypertrophie du ventricule gauche se complique d'hypertrophie du ventricule droit et de dilatation. Ces hypertrophies totales avec dilatation résultent soit de la sclérose interstitielle secondaire du myocarde, avec ou sans lésions des coronaires, soit des complications pulmonaires (emphysème et bronchites) communes chez les brightiques. Elles appartiennent à la phase cardio-rénale des néphrites et rentrent dans l'histoire des myocardites chroniques.

c. La pathogénie du cœur rénal a donné lieu à des recherches et des discussions nombreuses aboutissant presque toutes à cette conclusion que l'hypertrophie ventriculaire gauche résulte de l'augmentation de la tension artérielle. Cette hypertension est-elle due, comme le pensent quelques auteurs, à la dyscrasie sanguine déjà invoquée par Bright? C'est la théorie de Jonhson d'après laquelle le sang, vicié par suite de l'élimination rénale insuffisante, provoquerait la double hypertrophie du ventricule gauche et de la tunique musculeuse des artères. Mais on peut tout aussi bien se demander avec Broadbent si l'altération du sang n'est pas la première en date, entraînant à sa suite, d'abord l'hypertension artérielle, puis les altérations cardio-rénales. On a cru pendant quelque temps qu'atrophie du rein et hypertrophie cardiaque étaient les effets simultanés d'une altération générale du système vasculaire décrite par Gull et Sutton sous le nom de fibrose artério-capillaire; cette opinion est abandonnée. Il n'en est pas de même de la théorie de Traube attribuant l'hypertension artérielle et l'hypertrophie ventriculaire gauche à la diminution de la quantité du sang circulant dans le rein atrophié et à la diminution de la quantité d'eau éliminée. Le ventricule gauche se dilate d'abord puis lutte contre l'obstruction rénale en s'hypertrophiant, et cette hypertrophie compensatrice se traduit par la polyurie.

La théorie de Traube trouve sa confirmation dans les faits d'hypertrophie due à des altérations des voies urinaires inférieures sans modifications du système artériel, et surtout dans l'hypertrophie du cœur gauche survenant sans autre lésion dans l'atrophie expérimentale du rein chez les animaux. Cette atrophie expérimentale a été observée ou provoquée de diverses façons : par Grawitz et Israël, puis par Lewinski en rétrécissant les artères rénales, par Strauss en pratiquant la ligature des uretères. Enriquez et Hallion ont observé un rein granuleux expérimental avec hypertrophie du cœur chez un singe soumis à l'injection de toxine diphtéritique.

Il semble donc établi que le cœur rénal est indépendant de l'artériosclérose, malgré leur fréquente coïncidence. Cette conclusion est encore confirmée par l'étude des modifications du cœur dans les néphrites aiguës. Après une phase de dilatation, si le temps et l'état de la nutrition générale le permettent, le cœur s'hypertrophie au point de subir chez l'enfant une augmentation de poids de 40 p. 100 (Friedländer). L'évolution de cette hypernutrition du myocarde est toujours la même. Elle se fait par soubresauts, succédant à autant de phases de dilatation dans les néphrites à poussées successives, lentement et progressivement dans l'atrophie rénale. On observe souvent, dans ce dernier cas, de la sclérose artérielle contemporaine de l'hypertrophie, parfois de l'athérome de l'aorte et des coronaires ou encore des lésions valvulaires par endocardite chronique ; ces lésions n'ont que des rapports indirects avec l'état des reins et du cœur, et comptent parmi les déterminations diverses des maladies et des intoxications qui favorisent le développement de la néphrite interstitielle chronique.

d. La dilatation et l'hypertrophie du cœur tiennent une place importante dans la symptomatologie des néphrites. La *dilatation simple* se produit dans toute néphrite aiguë de quelque intensité, se manifestant par l'augmentation de la matité cardiaque dans les deux sens et par la déviation de la pointe en dehors de la ligne mamelonnaire. Mais cette dilatation n'acquiert un grand développement que dans les néphrites très étendues qui surviennent chez les artérioscléreux, dans la convalescence des maladies infectieuses comme la scarlatine et chez les femmes grosses. Alors surviennent la dyspnée et l'orthopnée par stase et œdème pulmonaire, la congestion hépatique et l'anasarque. Le volume du cœur est très augmenté, son impulsion plus étalée et plus faible ; ses battements sont sourds, irréguliers, présentant le type de l'arythmie en salves, et l'on peut entendre un bruit de galop, signe d'asthénie cardiaque, ou un souffle systolique mitral par insuffisance fonctionnelle. Bref, c'est une crise d'asystolie aiguë d'origine rénale, crise qui peut guérir complètement sans laisser de trace, ou laisser à sa suite une hypertrophie ventriculaire gauche si la néphrite se prolonge sous

une forme moins aiguë. Elle est parfois mortelle, et c'est ainsi que Goodhart et Silbermann ont pu constater que le ventricule gauche est le siège principal de la dilatation.

L'*hypertrophie simple du ventricule gauche*, parfois observée au décours des néphrites aiguës, appartient surtout à l'atrophie rénale ou néphrite interstitielle chronique. Elle est souvent latente, uniquement constatable par l'exploration physique qui révèle l'augmentation de la matité verticale du cœur et l'abaissement de sa pointe qui bat dans le sixième et même le septième espace intercostal; l'auscultation permet de constater en même temps l'accentuation du deuxième bruit aortique déjà signalé par Traube, indiquant l'hypertension artérielle que confirment les caractères du pouls dur et brusque. Enfin, à la suite d'une marche précipitée, on peut entendre un bruit de galop intermittent dû à une fatigue et à une dilatation passagère du ventricule gauche. L'hypertrophie simple coïncide toujours avec de la polyurie, ce qui prouve son rôle compensateur.

L'*hypertrophie avec dilatation* peut être un simple incident dans le cours de l'atrophie du rein; elle en est souvent la dernière phase. L'hypertrophie simple se complique de dilatation sous l'influence de la fatigue ou d'une augmentation de l'atrophie rénale. La dyspnée, les palpitations, la gêne précordiale, parfois l'œdème malléolaire et une légère congestion œdémateuse des bases des deux poumons sont les signes fonctionnels révélateurs de cette complication accidentelle. C'est à ce moment seulement, d'après Lécorché et Talamon, que l'on constate un bruit de galop permanent, fait en accord avec l'observation de Potain qui a noté la coïncidence constante du bruit de galop et de l'albuminurie. Or, celle-ci manque souvent dans les périodes de compensation; elle se montre généralement plus ou moins abondante avec la diminution de la polyurie et la dilatation cardiaque. Les choses vont parfois plus loin, et le malade est pris d'une véritable crise d'asystolie transitoire qui cède facilement au repos et au régime lacté; ces mêmes accidents peuvent se reproduire plusieurs fois, à des intervalles plus ou moins éloignés, se terminant toujours par la guérison.

Il n'en est plus de même quand la dilatation résulte de lésions interstitielles du myocarde surajoutées à son hypertrophie. Elle est alors définitive, constituant la *dilatation hypertrophique* (Lecorché et Talamon). Il ne s'agit plus seulement d'atrophie rénale avec hypertrophie ventriculaire gauche, mais de cardiosclérose ou de myocardite chronique. Le brightique est devenu un cardiaque et finit par l'asystolie chronique.

Hypertrophie du cœur dans les lésions orificielles, les malformations et la symphyse cardiaques. — L'hypertrophie dite idiopathique est une hypertrophie totale, tandis que l'hypertrophie d'origine rénale est une hypertrophie partielle portant uniquement sur le ventricule

gauche. Le propre des lésions orificielles est également de déterminer des hypertrophies localisées : elles agissent à la manière d'obstacles mécaniques et produisent l'hypertrophie par suite de la suractivité des parois cardiaques réagissant contre le liquide qui tend à s'accumuler en amont. L'étude de ces hypertrophies partielles a été faite à propos des affections valvulaires. On se rappellera, à titre d'indication générale, que les insuffisances valvulaires se compliquent autant de dilatation que d'hypertrophie, en raison de la régurgitation qui vient augmenter le contenu des cavités pendant leur phase diastolique : ainsi en est-il du ventricule gauche dans l'insuffisance aortique, des oreillettes dans les insuffisances mitrale et tricuspidienne ; aussi l'hypertrophie du ventricule gauche dans la maladie de Corrigan est-elle une dilatation hypertrophique. Les rétrécissements déterminent au contraire l'hypertrophie simple de la cavité en amont qui ne peut se vider que par un surcroît de travail de ses parois, et la dilatation ne s'y ajoute qu'en cas de sténose très étroite ou de faiblesse du cœur. L'hypertrophie du ventricule gauche dans le rétrécissement de l'aorte, du ventricule droit dans le rétrécissement pulmonaire, et même l'hypertrophie simple de l'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral modéré appartiennent à cette deuxième catégorie. D'ailleurs ces modifications partielles du volume du cœur ne troublent en rien son fonctionnement, à la condition que l'hypertrophie soit prédominante, remplissant un rôle vraiment compensateur, et que la sclérose ne s'ajoute ou ne se substitue à la simple hypernutrition du myocarde ; le danger ne commence qu'avec la prédominance de la dilatation, signe et cause d'insuffisance du myocarde.

Les hypertrophies partielles avec ou sans dilatation dans les lésions orificielles se révèlent par des modifications également partielles de la matité cardiaque : celles du cœur gauche augmentent son diamètre vertical et déterminent un abaissement de la pointe, celles du cœur droit se manifestent par une extension de la matité transversale et la déviation de la pointe vers l'aisselle gauche. Les renseignements positifs fournis par la percussion aident le diagnostic de lésion orificielle et permettent d'apprécier son importance, l'augmentation du volume du cœur étant proportionnelle à l'obstacle.

Les malformations cardiaques sont le plus souvent accompagnées d'hypertrophies partielles avec ou sans dilatation du ventricule droit et parfois de l'oreillette correspondante. Elles sont la conséquence du rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire.

Enfin l'hypertrophie ou mieux la dilatation hypertrophique du cœur est l'un des signes les plus importants de la symphyse du péricarde, quand il s'agit surtout de symphyse rhumatismale habituellement associée à des lésions orificielles. Il en résulte une grande matité invariable dont les contours présentent en haut et à

gauche l'encoche dite de Sibson, comparable en cela aux grandes matités des épanchements péricardiques. Cette question a été complètement étudiée avec l'histoire de la symphyse.

Hypertrophie du cœur dans les affections chroniques des voies respiratoires et chez les bossus. — Les affections aiguës ou chroniques des voies respiratoires, en gênant l'hématose et la circulation pulmonaire, déterminent de la dilatation du cœur droit, pour peu qu'elles soient étendues. Cette dilatation transitoire et variable dans les maladies aiguës, peut-elle à la longue se compliquer d'hypertrophie dans les maladies chroniques, telles que l'emphysème, les bronchites, les pneumonies et les pleurésies chroniques avec ou sans dilatation des bronches? Cela n'a rien que de vraisemblable, et, après Sénac et Kreysig, X. Gouraud a justement insisté sur les rapports du poumon et du cœur droit. Les malades atteints d'emphysème et de catarrhe chronique des voies respiratoires meurent souvent asystoliques, et l'on trouve à leur autopsie un gros cœur dilaté et hypertrophié. Mais outre que ces manifestations cardiaques sont chez eux singulièrement tardives, ne survenant que dix, vingt ans et davantage après le début de l'affection pulmonaire, les études anatomo-pathologiques de ces dernières années ont permis de constater que leurs gros cœurs présentaient les lésions de la myocardite chronique, le plus souvent associées à la coronarite et à l'artériosclérose. D'où cette conclusion que la cardiosclérose se produit à une période plus ou moins avancée de l'emphysème ou de la bronchite chronique, à titre de complication sans doute préparée par la fatigue depuis longtemps imposée à l'appareil circulatoire, ou comme détermination d'une même maladie telle que la goutte ou l'arthritisme. Cela ressort avec évidence de l'observation clinique, quand on voit par exemple, chez un malade depuis longtemps emphysémateux et asthmatique, survenir successivement les crises d'angine de poitrine, la polyurie et l'albuminurie, les accès répétés d'œdème pulmonaire, enfin l'asystolie définitive. D'ailleurs, comme l'ont remarqué Huchard et Boy Teissier, l'emphysème et les bronchites répétées peuvent être les premières manifestations de l'artériosclérose, et le malade présente les signes et les lésions du poumon cardiaque alors que sa cardiopathie est encore latente ou méconnue.

Le *cœur des bossus* présente également une tendance marquée à la dilatation et à l'hypertrophie de ses cavités droites. Les malades atteints de fortes déviations vertébrales ont une conformation particulière du thorax, d'où résulte la diminution de sa capacité, d'autant plus que, la région sus-ombilicale étant rétractée, le foie est refoulé dans la poitrine et repousse le poumon et le cœur. La respiration est dès lors gênée, et une forte dyspnée résulte du moindre obstacle surajouté, celui qui résulte, par exemple, d'une simple bronchite. C'est l'asthme des bossus, *asthma a gibbo* de Sauvages,

asthme qui se répète et devient une dyspnée habituelle quand les bronchites successives se sont compliquées d'emphysème. Le cœur droit en subit le contre-coup, et sa dilatation se manifeste par la cyanose de la face et la stase habituelle des jugulaires. Une survie prolongée est néanmoins possible jusqu'au jour où le myocarde devient insuffisant par suite d'une cardiosclérose progressive, d'autant plus menaçante que les fonctions respiratoires et circulatoires sont déjà gênées et troublées. C'est ainsi qu'il faut comprendre le rôle des déviations vertébrales bien mis en évidence par Delpech et Sottas.

Hypertrophie du cœur d'origine gastro-hépatique. — Les affections gastro-hépatiques retentissent sur le cœur en déterminant une dilatation, et à la longue une hypertrophie de ses cavités droites. Il en sera question à propos de la dilatation du cœur ici prédominante.

Hypertrophie du cœur dans les tumeurs abdominales. — Elle a été signalée par Sébileau qui, sur 18 cas de tumeurs volumineuses de l'abdomen, a constaté sept fois des troubles cardiaques consistant en dyspnée, palpitations coïncidant avec les signes de la dilatation et de l'hypertrophie du ventricule gauche, plus rarement du ventricule droit. La compression des gros vaisseaux de l'abdomen, l'augmentation du champ de la circulation abdominale, parfois les lésions rénales coexistantes, en sont les causes les plus habituelles. Ces complications ne sont pas une contre-indication à la chloroformisation et à l'intervention opératoire qui les fait disparaître quand elles sont dues uniquement à la tumeur abdominale ; une asystolie mortelle peut se produire après l'opération quand le cœur est non seulement troublé dans son fonctionnement, mais altéré.

Hypertrophie du cœur dans la névralgie brachiale. — La coïncidence et les rapports de l'hypertrophie du cœur avec la névralgie brachiale, ont été signalés par Potain. Il s'agit d'une cardiopathie réflexe, parfois liée à un moignon douloureux, et qui peut guérir avec l affection névralgique.

DILATATION DU CŒUR

La dilatation du cœur est le prélude nécessaire de la plupart des hypertrophies ; elle les accompagne et les complique souvent : il s'agit alors d'*hypertrophie avec dilatation* ou de *dilatation hypertrophique* dont la description se confond avec celle de l'hypertrophie cardiaque. La *dilatation simple* est moins commune, mais elle intervient à titre d'épisode dans un grand nombre d'états morbides et de cardiopathies ; elle en devient le phénomène prépondérant dans l'asystolie, dont elle est la caractéristique anatomique.

Les causes et les formes de la dilatation du cœur sont si diverses qu'il n'est pas possible d'en donner une description synthétique. Elle

peut être totale ou partielle, légère ou considérable, transitoire ou durable, et de ces modes et de ces degrés résulte une symptomatologie variée. De plus, il existe une dilatation physiologique dont l'étude préliminaire est utile pour la compréhension des dilatations pathologiques.

DILATATION PHYSIOLOGIQUE

Le cœur peut se dilater momentanément et sans inconvénient sous l'influence de l'effort. Qu'il s'agisse d'une course rapide, de l'ascension d'une montagne, ou de quelque exercice de sport fait avec excès et sans entraînement (bicyclette, ski ou patins de neige, etc.), on observe les mêmes effets attribuables à une dilatation passagère du cœur avec gêne de la circulation pulmonaire : dypsnée avec cyanose des lèvres et de la face, palpitations, tachycardie à 150 ou 180, pouls petit, sueurs, quelquefois toux avec léger œdème des bases, ou encore albuminurie transitoire. La dilatation du cœur se caractérise par l'augmentation de la matité cardiaque, l'abaissement et la déviation en dehors de la pointe. Mais ces signes sont inconstants en raison de leur fugacité et des rapports variables de la face antérieure du cœur avec les poumons plus ou moins distendus. Cela explique les résultats contradictoires de la percussion et de la phonendoscopie (Capitan et Pokrychkine), alors que la radiographie a démontré entre les mains de Schott (de Nauheim) l'existence de cette dilatation d'effort. Elle peut être produite également par les excès sexuels, les émotions. Les bains froids prolongés (Rohde) sont une autre cause de dilatation cardiaque; ce fait est intéressant à rapprocher de la mort subite due à la balnéation froide chez les obèses atteints de cœur gras (Brouardel).

La dilatation physiologique ou dilatation d'effort cesse sous l'influence d'un court repos, si d'ailleurs le myocarde a conservé son élasticité normale. Dans le cas contraire, elle conduit à l'asystolie dont elle est l'ébauche.

DILATATION PATHOLOGIQUE

Les causes morbibes qui déterminent la dilatation du cœur sont de deux ordres. Les unes diminuent l'élasticité et la force contractile du myocarde. Les autres en amènent la distension en s'opposant au libre cours du sang, d'où son accumulation en amont de l'obstacle. Dans le premier cas, la dilatation est généralement totale; dans le second, elle est souvent partielle.

Toutes les affections qui troublent l'innervation, la nutrition ou la circulation du myocarde, peuvent se compliquer de dilatation transitoire ou durable, **dilatation par insuffisance**. Les névroses cardiaques, et en particulier la maladie de Basedow, les dyscrasies

sanguines comme la chlorose, sont des causes depuis longtemps connues d'une dilatation cardiaque passagère et légère, qui ne donne lieu d'ailleurs à aucun trouble fonctionnel sérieux. Il n'en est pas de même des toxémies et des infections. On a vu, à propos de la myocardite aiguë, l'histoire de la dilatation du cœur dans les maladies infectieuses, qu'elle résulte de la simple adultération de la fibre cardiaque par les toxines microbiennes, ou de son altération organique. D'autres poisons, en particulier l'alcool et le tabac, peuvent contribuer à la dilatation du cœur, par une véritable parésie du myocarde; il s'agit alors de grande dilatation avec asystolie, et parfois mort rapide par insuffisance et sans lésion appréciable du myocarde, ainsi que Bauer (de Munich) en a observé des exemples chez de grands buveurs de bière.

La dilatation simple du cœur, quand elle se complique de troubles graves de la circulation générale, est habituellement la conséquence ou du surmenage physique ou d'une altération du myocarde. La *dilatation ou asystolie aiguë par surmenage* (cœur forcé, Acute Ueberanstrengung des Herzens, Weakened heart) se produit sous la double influence d'un travail physique excessif et d'une infériorité physiologique du myocarde résultant d'une débilité native, d'une alimentation insuffisante, de l'abus du tabac ou de l'alcool. Ce que l'on sait de la dilatation physiologique ou d'effort permet d'en saisir le mécanisme pathogénique. Le myocarde ayant perdu son élasticité, ne revient plus sur lui-même, et les cavités du cœur se vidant mal se distendent de plus en plus. Ainsi surviennent les accidents du cœur forcé chez les soldats soumis à des marches prolongées en temps de guerre, accidents surtout observés autrefois, quand les vêtements trop serrés, le ceinturon et le sac s'associaient à l'effort pour gêner l'expansion thoracique et la circulation pulmonaire. Il semble d'ailleurs que les privations, l'alcool, les préoccupations morales déprimantes n'aient pas été étrangers aux accidents observés par Da Costa pendant la guerre de sécession, par Myers chez les soldats anglais, par O. Fraentzel au moment de la guerre franco-allemande. Peut-être aussi faut-il invoquer, avec ce dernier auteur, une étroitesse congénitale du système aortique, cause de dilatation et d'hypertrophie cardiaque. Il paraît bien que le surmenage cardiaque ne se produit que chez certains sujets prédisposés, et Coustan (1885) a remarqué qu'on ne l'observait que chez les hommes antérieurement ajournés ou chez les sujets relativement bien constitués mais en état de *prématuration*, c'est-à-dire incorporés trop jeunes et incapables de faire face aux obligations militaires. Des malades suivis par O. Fraentzel, les uns ont guéri, restant seulement moins aptes au travail physique, les autres sont morts d'hydropisie cardiaque.

La dilatation aiguë du cœur par surmenage ne se produit pas seulement sous l'influence des marches forcées. On l'a observée à la

suite de nuits de débauche (Beau, M. Raynaud, O. Fraentzel). Elle survient facilement chez les artérioscléreux à l'occasion de fatigues, d'écarts de régime, de maladies accidentelles (Huchard). Elle est non moins commune dans l'hypertrophie dite idiopathique des buveurs de bière, et chez les goutteux ou alcooliques polysarciques atteints de cœur gras. Les conséquences sont toujours les mêmes : c'est l'asystolie aiguë transitoire, parfois irréductible, quand le myocarde est dégénéré. La dilatation est facilement constatable, grâce à l'augmentation considérable de la matité cardiaque dans les deux sens, surtout dans le sens transversal, à la déviation de la pointe vers l'aisselle et à sa forme arrondie, à la suppression ou à la diffusion du choc précordial remplacé par des ondulations vagues et superficielles. Le foie est simultanément tuméfié et douloureux. Les battements du cœur sont fréquents et tumultueux, ses bruits sourds et affaiblis.

Le cœur présente à l'autopsie une forme globuleuse ou sphéroïde dite *en besace*, la dilatation portant sur toutes ses cavités. Il est transformé en une poche flasque qui s'aplatit sur la table de l'amphithéâtre quand elle est vidée du sang qu'elle contient. Souvent il est surchargé de graisse, et, quand il s'agit de goutteux, atteint d'athérome des coronaires. Les fibres musculaires sont atteintes de dégénérescence granuleuse ou pigmentaire, avec état fendillé et liquéfaction vacuolaire du protoplasma contractile, lésions dues à la myocardite aiguë parenchymateuse et pour une bonne part à une irrigation artério-veineuse et lymphatique insuffisante (Letulle); la myocardite segmentaire peut être la seule lésion constatée au microscope (A. Chauffard et Ramond).

La **dilatation par obstacle** est le plus ordinairement une dilatation partielle, au moins au début.

La dilatation du cœur gauche s'observe dans divers cas. Elle est la conséquence rapide de toute néphrite aiguë qui supprime brusquement la sécrétion rénale ; la dilatation porte surtout sur le ventricule gauche, se manifestant par un bruit de galop. Ce ventricule se dilate également, mais en s'hypertrophiant, dans l'insuffisance et le rétrécissement de l'orifice aortique. L'oreillette gauche se dilate et acquiert souvent des dimensions considérables dans le rétrécissement mitral.

La dilatation du ventricule et de l'oreillette droite est la lésion de l'asystolie : elle succède soit à une lésion mitrale ou à une altération du myocarde, soit à une affection des voies respiratoires assez étendue pour entraver la circulation dans l'artère pulmonaire (X. Gouraud). On en trouvera la description au chapitre de l'asystolie. Rappelons seulement qu'elle se caractérise par l'augmentation transversale de la matité cardiaque] qui déborde le bord droit du sternum, par la stase veineuse hépatique, et parfois le pouls veineux jugulaire.

La *dilatation du cœur droit dans les accidents pulmonaires consé-*

cutifs aux troubles gastro-hépatiques a été signalée et décrite par Potain (1) et Barié. Certains sujets, à vive impressionnabilité nerveuse, le plus souvent des femmes, sont pris, à l'occasion de dyspepsie simple, d'ictère ou de cholélithiase, de phénomènes dyspnéiques plus ou moins intenses, avec dilatation du cœur droit pouvant entraîner à sa suite une insuffisance tricuspidienne secondaire. On constate à ce moment un bruit de galop droit, une accentuation manifeste du deuxième bruit pulmonaire, un pouls petit et mou, de la cyanose avec refroidissement des extrémités et mydriase, quelquefois de petites hémoptysies. Ces accidents sont dus à une action réflexe partie des voies digestives et aboutissant au poumon par le grand sympathique (F. Franck) pour amener la contraction spasmodique de ses capillaires sanguins. L'hypertension qui en résulte dans la petite circulation amène la dilatation du ventricule droit et peut à la longue produire son hypertrophie.

On peut encore considérer comme dilatation cardiaque par obstacle, celle qui résulte de la symphyse tuberculeuse du péricarde, la symphyse rhumatismale étant presque toujours associée à une dilatation hypertrophique. Il s'agit dans ce cas de dilatation totale.

La dilatation cardiaque est en somme une lésion secondaire et le plus souvent surajoutée à une affection du cœur, des vaisseaux, du poumon ou du rein. Sa symptomatologie se confond donc avec celle des maladies qui la déterminent. La dilatation aiguë par surmenage et la dilatation du cœur droit dans les affections gastro-hépatiques ont seules une histoire clinique indépendante; encore appartient-elle pour une bonne part à l'asystolie.

CŒUR GRAS PAR SURCHARGE ADIPEUSE

On réserve le nom de *cœur gras* au développement exubérant du tissu cellulo-adipeux sous-péricardique, sous-endocardique et interstitiel du myocarde, d'où résultent la dissociation et la dystrophie de ses fibres, et la faiblesse cardiaque. Cette surcharge adipeuse peut être la simple conséquence de l'obésité, ou coïncider avec l'athérome des coronaires, la cardiosclérose, l'endopéricardite chronique, que le malade soit ou non atteint de polysarcie.

Laënnec avait distingué la surcharge et la dégénérescence graisseuse du cœur, celle-ci caractérisée par une infiltration de la fibre musculaire cardiaque. Stokes confondit ces deux altérations sous le nom de « dégénérescence graisseuse du cœur », lui attribuant des symptômes et des accidents qui dépendent bien plus des lésions concomitantes, en particulier de la sclérose du myocarde. La dégénérescence graisseuse proprement dite de la fibre cardiaque est

(1) Potain, Des accidents cardiaques liés aux troubles gastro-hépatiques. *Clinique de la Charité* (p. 205).

actuellement considérée comme une lésion rare n'ayant rien à voir avec le cœur gras : on l'observe dans l'infarctus cardiaque, dans certaines myocardites infectieuses ou surtout dans les intoxications suraiguës (phosphorisme, arsenicisme, puerpérisme, ictère grave) [Letulle] (1).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La surcharge graisseuse du cœur n'est que l'exagération parfois portée à un degré excessif de la structure normale (Letulle). Le cœur de l'adulte présente normalement au niveau de son bord droit et des sillons interventriculaires

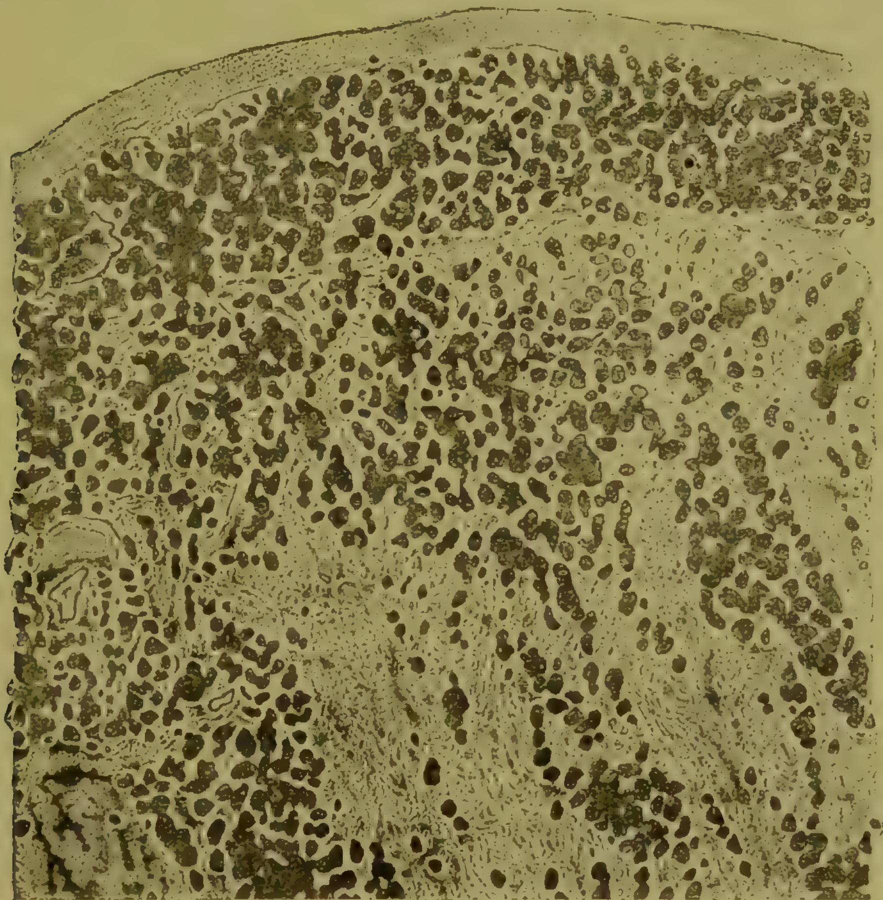


Fig. 17. — Adipose sous-péricardique et interstitielle dans le cœur gras (d'après J. Hallé *in* thèse de G. Bureau).

et inter-auriculo-ventriculaires, une couche cellulo-adipeuse sous-épicardique dont l'épaisseur ne dépasse guère 5 millimètres. Chez les obèses et chez les malades atteints de myocardite chronique avec athérome des coronaires, cette épaisseur peut atteindre 1 centimètre et plus : la graisse envahit une grande partie et parfois la totalité de la surface du cœur, au point de le recouvrir complètement. L'invasion du cœur par le tissu adipeux se fait d'après un ordre préétabli : cœur droit, sillons, origine des gros vaisseaux, face postérieure des ventricules, base des oreillettes, pointe et totalité du cœur gauche (Letulle) ;

(1) Letulle, Anatomie pathologique du cœur, page 56.

elle est toujours beaucoup plus accusée au niveau du bord et de la pointe du ventricule droit. Indépendamment de l'adipose sous-épicardique, on constate l'infiltration de la graisse sous forme de stries jaunâtres dans l'épaisseur du myocarde, et de larges placards de même couleur à la face profonde de l'endocarde. A ce degré, l'infiltration est poussée à de telles limites que la paroi ventriculaire semble transformée en une cloison graisseuse; les piliers et colonnes charnues du ventricule droit sont eux-mêmes envahis. Le médiastin antérieur est simultanément surchargé de graisse chez les polysarciques, et l'on trouve une grande quantité de tissu cellulo-adipeux au-devant du péricarde et des plèvres.

La surcharge graisseuse du cœur peut être modérée ou excessive. Dans le premier cas, elle reste localisée au tissu cellulaire sous-péricardique et aux grandes travées du myocarde. Dans le second cas, elle envahit les espaces périfasciculaires et interfasciculaires (fig. 17) et ne tarde pas à troubler profondément le fonctionnement et la nutrition du cœur. Elle dissocie et comprime mécaniquement les fibres musculaires, amenant ainsi leur atrophie; de plus elle confisque à leur détriment une série de capillaires sanguins et gêne la circulation de la lymphe par la compression des vaisseaux lymphatiques (J. Renaut, Letulle), d'où une accumulation de lymphocytes dans les espaces lymphatiques du tissu conjonctif du cœur (G. Bureau). La conséquence de cette dystrophie est l'asthénie et la dilatation cardiaque, surtout à redouter quand, sous l'influence d'une infection accidentelle ou d'une toxémie, les fibres cardiaques deviennent le siège, même à un degré modéré, de lésions dégénératives et inflammatoires. G. Bureau (1) a constaté leur altération granulo-pigmentaire, leur atrophie hyperplasmique et la dissociation segmentaire chez deux malades de mon service, mortes subitement de cœur gras.

Comme lésions associées, on peut trouver la symphyse du péricarde et l'atrophie du myocarde, ou bien et plus souvent l'athérome des coronaires, avec ses conséquences possibles : l'infarctus et la rupture du cœur, les anévrysmes partiels et la sclérose du myocarde.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — L'adipose cardiaque peut être observée dans quatre catégories de cas : 1° chez des obèses indemnes de toute autre lésion du cœur; 2° chez des cardiopathes non obèses; 3° chez des cardiopathes obèses; 4° dans certaines affections cachectisantes, phtisie, cancer.

L'obésité est une cause commune mais non fatale d'adipose cardiaque. Sur quatorze femmes atteintes d'embonpoint, Bizot n'a trouvé que neuf fois la surcharge graisseuse du cœur. A l'autopsie faite par Barié d'un saturnin obèse, le cœur était à peine recouvert

(1) G. Bureau, La mort subite dans le cœur gras. Thèse de doctorat, Paris, 1898.

de graisse. La polysarcie cardiaque existe, quoique rarement, dans l'enfance et chez les jeunes sujets : elle peut déterminer chez l'enfant de la dyspnée, des palpitations et l'expose à la mort subite (Etmuller, P. Brouardel) sous l'influence d'une syncope accidentelle. Son maximum de fréquence s'observe dans la deuxième moitié de la vie, c'est-à-dire après cinquante ans. S'il faut s'en rapporter aux statistiques contradictoires de Quain, de Bizot, d'Ormerod, elle est également commune dans les deux sexes. Facilement provoquée chez l'homme par l'abus des boissons alcooliques et de la bonne chère, elle se développe chez la femme sous l'influence des grossesses répétées, de la ménopause, de la vie sédentaire. L'origine de l'adipose cardiaque se confond d'ailleurs avec celle de la polysarcie en général : on l'observe dans l'obésité héréditaire avec les diverses manifestations de la goutte et de l'arthritisme, plus particulièrement le diabète gras, tous états relevant d'un ralentissement de la nutrition et de combustions insuffisantes.

L'athérome des coronaires est considéré, depuis Quain, comme une coïncidence commune, sinon comme une cause d'adipose cardiaque, même chez des sujets profondément amaigris ; la surcharge graisseuse est alors associé à la sclérose et parfois aux infarctus du myocarde. Peut-être le tissu adipeux se forme-t-il secondairement à l'atrophie ischémique des fibres musculaires pour jouer un rôle de remplissage (J. Renaut et Mollard) : c'est le mécanisme qui préside à la substitution de la graisse aux viscères atrophiés, au rein par exemple. On observe d'ailleurs cette *surcharge graisseuse par substitution* dans d'autres cardiopathies chroniques également compliquées d'atrophie du myocarde, en particulier dans la symphyse du myocarde (Stokes), et au niveau de plaques épaisses et anciennes de péricardite chronique ; l'atrophie des parois cardiaques et l'adipose sous-jacente paraissent être dans ce cas la conséquence d'une gêne de la circulation lymphatique. La surcharge graisseuse associée à la coronarite et à la sclérose du myocarde peut coïncider avec l'obésité générale, reconnaissant alors un mécanisme complexe. C'est cette association que Leyden a décrite sous le nom de *forme grave du cœur adipeux avec dégénérescence du myocarde et artériosclérose* ; il y a alors *surcharge graisseuse par addition.*

La pathogénie de l'adipose cardiaque des cachectiques qui contraste avec leur amaigrissement général est difficilement explicable. Il est intéressant de rappeler que les saignées répétées peuvent produire expérimentalement l'engraissement de certains animaux, et l'on a constaté quelquefois la surcharge graisseuse du cœur dans la chlorose ou dans les anémies par hémorragies abondantes.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'adipose du cœur des cardiaques et des artérioscléreux amaigris étant secondaire et n'ayant peut-être

qu'un rôle de remplissage, sa symptomatologie est peu définie et difficile à séparer de celle des cardiopathies qu'elle accompagne. Chez les obèses, qu'elle coïncide ou non avec l'athérome des coronaires et la sclérose du myocarde, la surcharge graisseuse du cœur se manifeste par des troubles fonctionnels plus ou moins accusés. Il faut distinguer plusieurs cas.

A. C'est d'abord la forme bénigne, simple surcharge adipeuse due à la polysarcie sans lésion du myocarde et des artères coronaires. Elle est caractérisée par de la dyspnée d'effort facilement accompagnée de sibilance trachéo-bronchique, par la tendance aux bronchites d'ailleurs favorisées par la coexistence habituelle de l'emphysème pulmonaire. La matité cardiaque est augmentée, surtout vers la région sternale normalement sonore ; l'adipose du médiastin contribue d'ailleurs à modifier les limites de la matité, de même qu'à diminuer le choc précordial et à assourdir les bruits du cœur. Les battements cardiaques sont réguliers comme rythme et comme nombre ; parfois cependant on constate des intermittences et une tendance à l'arythmie. Kisch l'a notée 8 fois sur 100.

Ces divers phénomènes peuvent disparaître complètement et définitivement sous l'influence de la cure d'amaigrissement et d'entraînement, ce qui tend à démontrer le rôle de la surcharge graisseuse et l'intégrité du myocarde. Mais il importe de ne pas oublier qu'on n'observe qu'exceptionnellement ces troubles fonctionnels chez les obèses jeunes, soit que l'adipose respecte le cœur, soit que l'emphysème et les bronchites antérieures les accentuent chez les obèses plus âgés.

B. La surcharge graisseuse peut être compliquée d'asthénie cardiaque commençante (J. Renaut et Mollard) et habituelle. L'adipose est alors trop développée pour ne pas étouffer et dissocier un nombre plus ou moins considérable de fibres myocardiques ; et il est vraisemblable, comme le pense Kisch, qu'il existe simultanément un certain degré d'artériosclérose. Il en résulte une dilatation cardiaque légère mais permanente. La dyspnée d'effort en est encore le premier signe ; mais c'est une dyspnée de tous les instants, se produisant même sous l'influence de la marche lente en terrain plat. Elle est exagérée par un état habituel de congestion œdémateuse des bases pulmonaires que révèlent les râles sous-crépitants fins et mobiles des régions axillaires et postéro-inférieures du thorax. La dyspnée constitue pour les malades une véritable infirmité qu'augmente progressivement la vie sédentaire à laquelle ils sont condamnés. Elle est encore sujette à des recrudescences dues à des poussées de bronchite catarrhale à début pseudo-asthmatique, avec toux quinteuse et spasmodique. En l'absence même de bronchite, le décubitus prolongé de la nuit détermine des accès de toux dus à la stase pulmonaire et à l'accumulation des sécrétions bronchiques. La

circulation générale est elle-même imparfaite, ainsi qu'en témoignent le refroidissement des extrémités, la cyanose facile des lèvres et des oreilles, une légère albuminurie intermittente, enfin l'enflure des pieds à la fin de la journée. Les malades ont de la difficulté à se chausser, et le soir, en se déshabillant, ils trouvent au-dessus de leurs chaussures un léger sillon circulaire qui disparaît par le repos au lit. L'augmentation de la matité précordiale, la faiblesse du choc et des bruits ne sont pas les seuls signes physiques de cette deuxième forme ; l'asthénie et la dilatation cardiaque se révèlent assez souvent par un souffle systolique de la pointe ou la tendance au bruit de galop. Le pouls est faible, souvent irrégulier.

Contrairement à ce que l'on pourrait croire, il n'est pas rare que les malades ainsi atteints présentent une survie longue, à condition d'éviter les fatigues et les maladies accidentelles qui peuvent aggraver la faiblesse cardiaque.

C. Tout autre est l'évolution de la forme grave du cœur gras, résultant de l'association manifeste de l'athérome des coronaires et de la dégénérescence du myocarde. Les crises répétées d'angine de poitrine avec ou sans œdème pulmonaire, la constriction rétro-sternale au moindre effort, les attaques de pseudo-asthme cardiaque, ne sauraient laisser aucun doute sur la complexité des lésions cardiaques. La mort subite par syncope ou par rupture du cœur en est souvent la conséquence. Le malade peut encore finir par l'asystolie ou par l'urémie, quand il n'est pas enlevé par une hémorragie cérébrale, ou par quelque affection intercurrente.

D. La mort subite peut survenir dans le cœur gras, en l'absence même de lésion des coronaires. G. Bureau en a réuni plusieurs exemples, distinguant les cas où elle se produit chez des obèses jeunes et de santé régulière et ceux où elle termine brusquement une maladie accidentelle ou une cachexie. P. Brouardel a rapporté l'histoire de deux élèves de l'École Sainte-Barbe morts subitement au bain froid et chez lesquels le cœur était tellement chargé de graisse qu'il était impossible de voir la fibre musculaire. Ettmuller avait déjà signalé la possibilité de la mort subite chez des enfants polysarciques; mais c'est un dénouement heureusement exceptionnel. Il est moins rare chez les convalescents et les cachectiques. Un phtisique atteint de cœur gras, observé par Servier, mourut subitement à l'occasion de la ponction d'un abcès. G. Bureau a recueilli dans mon service les observations de deux polysarciques mortes subitement, l'une pendant la convalescence d'un rhumatisme articulaire aigu avec légère endo-péricardite, l'autre dans le cours d'un cancer de l'estomac : une surcharge graisseuse du cœur, sans lésion des coronaires, mais avec lésions dégénératives et inflammatoires de la fibre cardiaque et stase lymphatique du myocarde, avait été la cause de leur mort. Toutes les circonstances susceptibles de provo-

quer un état syncopal, douleur, action brusque du froid, anémie cérébrale des convalescents et des cachectiques sous l'influence du passage de la position horizontale à la position assise, peuvent déterminer l'arrêt définitif du cœur quand il est préalablement affaibli. Or, le cœur gras, au même titre que celui atteint de myocardite dégénérative, est un cœur faible.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC. — La dyspnée d'effort chez un obèse doit faire penser à la surcharge adipeuse du cœur, et ce diagnostic est confirmé par l'augmentation de la matité précordiale et l'affaiblissement des bruits du cœur. Mais il est indispensable, au point de vue du pronostic et du traitement, d'établir le degré ou, pour mieux dire, la forme de cette adipose. Y a-t-il simultanément asthénie cardiaque, ou dégénérescence du myocarde ? Il sera aisé de s'en rendre compte par la recherche des signes propres à ces complications, et décrits ci-dessus.

Le pronostic, habituellement bénin dans la surcharge graisseuse pure, est sérieux quand il y a association d'asthénie cardiaque, très grave quand il existe des signes d'athérome des coronaires et de myocardite scléreuse, angine de poitrine, crises d'œdème pulmonaire, pseudo-asthme. La surcharge graisseuse avec simple asthénie cardiaque est compatible avec une existence longue ; mais il faut compter avec les affections aiguës intercurrentes qui trouvent le malade sans résistance, avec le diabète si commun et parfois si insidieux chez les obèses, enfin avec les progrès de l'artériosclérose favorisés par l'âge, l'arthritisme et la goutte. La troisième forme, forme grave de Leyden, est une menace de mort prochaine, et souvent de mort subite, mais il ne faudrait pas faire de ce pronostic général une formule absolue. L'athérome des coronaires, comme toutes les artérites chroniques, procède par poussées séparées quelquefois par de longs intervalles. Les lésions myocardiques déterminées par une première atteinte peuvent être assez limitées pour ne pas entraver d'une manière définitive le fonctionnement cardiaque, et subir une réparation relative : ce qui fait qu'après avoir éprouvé une série de crises d'angine de poitrine avec ou sans œdème, ou quelque autre trouble fonctionnel d'égale gravité, un malade obèse peut retrouver les apparences de la santé, et redevenir justiciable du traitement qui convient aux formes moins graves du cœur gras.

TRAITEMENT. — Il doit répondre à une double indication : diminuer la surcharge graisseuse du cœur et relever son énergie. Le régime alimentaire et l'exercice musculaire en sont les principaux agents. Le régime alimentaire sera celui des obèses, consistant dans la diminution de la ration normale d'entretien. Toutefois, cette réduction ne portera pas sur les aliments azotés, afin de ne pas com-

promettre la nutrition et l'intégrité du myocarde. Par contre, on supprimera les graisses, les féculents, le sucre et les boissons alcoolisées, vin, bière, cidre, liqueurs. Oertel recommande plus spécialement la réduction des liquides, même de l'eau. Leur privation aux repas peut en effet favoriser l'amaigrissement, d'autant plus qu'elle détermine une rapide satiété utile à produire chez les gros mangeurs. Mais il paraît démontré que les boissons abondantes sont nécessaires à certains obèses, et le régime de l'eau, avec la suppression des hydrates de carbone, suffit habituellement pour obtenir leur dégraissement.

L'exercice musculaire y contribue pour sa part, en favorisant la combustion des graisses et la transpiration. Il est surtout utile pour relever l'énergie du myocarde. Moins étouffées par le tissu adipeux, les fibres cardiaques peuvent récupérer une certaine vitalité et obéir à la loi commune des muscles qui se fortifient en raison directe du travail qu'ils opèrent. Pour obtenir ce résultat, Oertel a institué une « cure de terrain » qui jouit d'une grande vogue en Allemagne et en Autriche, et qui se fait méthodiquement à Bade, Reichenhall, Ischl, Méran, etc. Elle consiste dans des ascensions graduées en pente douce, faites par étapes, avec repos sur des bancs espacés régulièrement, obligeant le malade à faire 3 ou 4 000 pas deux fois par jour. La cure d'Oertel comprend encore la diminution des boissons et la sudation par les bains de vapeur, les étuves, etc.

La cure de terrain a ce grand avantage de soumettre les malades en traitement à une sorte de discipline régulière et suggestive. Mais elle peut être faite partout. La marche régulière et méthodique au grand air faite à doses croissantes, sans aller jusqu'à la dyspnée, est le complément indispensable du traitement diététique du cœur gras. La gymnastique suédoise, consistant en mouvements combinés ou alternatifs de résistance ou d'opposition (Bum), des séances quotidiennes de vingt à trente minutes d'exercices musculaires réglés, comprenant la flexion, l'extension, l'adduction, l'abduction successives des membres, puis la rotation et la flexion du tronc en veillant à ce que les mêmes mouvements ne se produisent pas deux fois de suite (A. et Th. Schott), le sport cyclique (Richardson), enfin le massage des membres et de l'abdomen (Cautru), avec frictions et légers tapotements de la région précordiale [Lorand (de Carlsbad)], ont été conseillés au même titre que la marche et la cure de terrain.

Reste le traitement médicamenteux. G. Sée a vanté l'efficacité des iodures qui conviennent surtout aux obèses artérioscléreux. Les obèses arthritiques et diabétiques se trouvent bien de l'usage des alcalins. Enfin les eaux purgatives sont indiquées, quoique avec modération, chez les cardiaques obèses avec gros foie et pléthore abdominale.

Le traitement général du cœur gras, tel qu'il vient d'être exposé,

ne convient pas uniformément à tous les cas, et l'on ne saurait mieux faire que de se conformer aux règles et aux catégories établies par J. Renaut et Mollard (1).

1° Les prescriptions diététiques et l'exercice musculaire gradué (cure de terrain, marche, gymnastique suédoise, etc.) trouvent leur indication formelle et la plus parfaite chez les obèses atteints de surcharge graisseuse du cœur avec intégrité du myocarde. C'est à ces malades que l'on peut à la rigueur permettre la bicyclette, bien qu'avec une extrême modération.

2° La surcharge graisseuse avec asthénie cardiaque commençante et habituelle, œdème des bases pulmonaires, dyspnée au moindre effort, demande plus de ménagements. Il faut d'abord favoriser le dégraissement par le régime et l'iodure de potassium à la dose de 0,25 à 0,50 par jour, en même temps qu'on restitue au cœur une certaine force contractile par le repos et par les toniques cardiaques. On ne conseillera les premiers essais d'exercice musculaire progressif qu'après atténuation notable de la dyspnée, en commençant par le massage, puis la gymnastique suédoise, pour n'arriver qu'ultérieurement à la marche graduée et seulement en terrain plat. On interrompra ces diverses pratiques du traitement mécanique, si elles déterminent de la dyspnée.

3° Le traitement de la surcharge graisseuse avec athérome des coronaires et dégénérescence de la fibre cardiaque est celui du cœur faible et de l'asystolie. L'exercice musculaire est ici formellement contre-indiqué, en raison des menaces de mort subite, et le régime alimentaire lui-même doit se baser uniquement sur les résultats de l'analyse des urines. Le cœur affaibli a besoin d'un régime substantiel (Leyden), et l'amaigrissement trop rapide peut favoriser la mort subite.

TUMEURS DU COEUR

Gommes syphilitiques. — Syphilis du cœur — De tous les viscères, le cœur est un des plus rarement touchés par la syphilis. Ch. Mauriac, en 1889, n'avait pu réunir que 25 à 30 cas de cardio-syphilose incontestable. Vers la même époque, T. Lang en analysait 44, en faisant rentrer dans sa statistique des observations d'endocardite et de péricardite syphilitiques peut-être discutables. Enfin, dans son important mémoire sur la Syphilis du cœur (1893), Mracek s'appuyait sur 102 faits recueillis dans la littérature médicale et 10 observations personnelles. L'autopsie n'ayant été faite que 80 fois sur 102, et la nature syphilitique des lésions étant restée douteuse 29 fois, le chiffre total des cas connus de syphilis du cœur s'élevait à ce moment à 61. Il faut y ajouter quelques observations récentes.

(1) Renaut et Mollard. Traitement de la surcharge adipeuse du cœur. *Traité de thérapeutique appliquée*, fasc. XI, p. 51.

La syphilis cardiaque a été décrite pour la première fois par Ricord (1895) et son histoire a été complétée par Lebert, Virchow, Lancereaux, etc. Sa lésion caractéristique est la gomme surtout localisée dans le myocarde; mais on observe simultanément ou isolément d'autres altérations, la coronarite, l'aortite chronique, les plaques fibreuses du myocarde avec ou sans anévrysme partiel, la myocardite fibreuse diffuse, affections déjà décrites, mais qui tiennent une grande place dans la symptomatologie de la cardiosyphilose. Il est rare en effet que les gommes ne soient pas associées à un degré plus ou moins marqué de sclérose du myocarde.

a. La syphilis du cœur appartient à la période tertiaire, la période secondaire ne donnant lieu qu'à des troubles fonctionnels d'origine névropathique. Son maximum de fréquence se trouve entre trente et quarante ans, six à dix ans après l'infection initiale (Mracek). L'affection est surtout commune chez l'homme. Elle n'existe qu'exceptionnellement dans la syphilis héréditaire. Sur 150 autopsies d'enfants âgés d'une semaine et atteints de syphilis congénitale, le cœur s'est trouvé altéré 24 fois; mais il s'agissait dans le plus grand nombre des cas de dégénérescence du myocarde due à la dystrophie des nouveau-nés syphilitiques, 4 fois seulement de lésions spécifiques consistant en petits syphilomes localisés autour des vaisseaux (Mracek).

b. Les lésions variées de la syphilis du cœur, gommes, sclérose, artérite, sont le plus souvent associées; le péricarde et l'endocarde peuvent être simultanément atteints. Du côté du péricarde, on constate habituellement des épaississements circonscrits qui correspondent à des gommes du myocarde. Lancereaux et Orth ont même signalé des gommes du péricarde; dans le cas de Lancereaux, il existait une gomme de la grosseur d'un noyau de cerise sur le feuillet pariétal du péricarde en même temps que des gommes du poumon; dans celui d'Orth, il s'agissait d'un enfant syphilitique à l'autopsie duquel on trouva des masses caséeuses enchâssées dans des adhérences péricardiques. Les gommes du myocarde sont plus communes. Elles siègent surtout dans le ventricule gauche, au niveau de sa paroi antérieure ou de la cloison interventriculaire. Leur volume est celui d'un pois, d'une noix, d'un œuf de poule, parfois même d'une bille de billard (Wilks). Elles sont uniques ou multiples, et présentent les caractères anatomiques habituels des gommes, se distinguant des tubercules par l'absence de bacilles, et surtout par les altérations concomitantes des vaisseaux et la sclérose. Celle-ci peut être régionale ou diffuse. Enfin l'endocarde présente, au niveau des foyers de myocardite gommeuse, des plaques saillantes, blanches, dures et quelquefois de consistance cartilagineuse, qui produisent des rétrécissements et des insuffisances quand elles siègent au niveau des orifices, des valvules, ou encore des piliers valvulaires dont elles

amènent la rétraction. Rendu (1) a observé, en même temps qu'une gomme de la paroi antérieure du ventricule gauche au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire, un rétrécissement sous-aortique dû à une large plaque cartilaginiforme de l'endocarde qui englobait la grande valve de la mitrale et envahissait la cloison interventriculaire.

Le cœur syphilitique est souvent hypertrophié et dilaté, et présente parfois des dilatations anévrysmales partielles dues à des plaques fibreuses cicatricielles. Ces altérations, comme l'artériosclérose relativement commune chez les anciens syphilitiques, appartiennent à la catégorie des affections dites *parasyphilitiques*. Elles ne sont que peu modifiées par le traitement spécifique. La coronarite, qui s'observe également avec une certaine fréquence chez les syphilitiques, peut être une détermination directe de la maladie ; elle présente alors anatomiquement les caractères de l'artérite nodulaire ou gommeuse. On constate plus souvent les lésions de la coronarite chronique commune, diffuse ou en plaques, lésions qui n'ont rien de spécifique, mais qui peuvent être associées à la cardiosyphilose proprement dite.

c. La symptomatologie de la syphilis cardiaque est des moins précises et des plus variées : le diagnostic n'en peut être fait avec quelque certitude qu'en se basant sur des antécédents avérés, sur la coïncidence d'autres manifestations syphilitiques du côté de la peau, du foie, du système osseux, ou sur leurs stigmates cicatriciels (Zakharine), enfin sur les résultats du traitement spécifique : encore faut-il remarquer avec Curschmann (2) que la médication iodo-mercurielle a quelquefois une influence favorable sur des cardiopathies non syphilitiques.

La cardiosyphilose peut rester latente et n'être constatée qu'à l'autopsie. Elle se présente quelquefois avec les allures d'une lésion orificielle surtout aortique. D'autres fois, quand il s'agit de coronarite gommeuse, elle se caractérise par des crises d'angine de poitrine dont l'origine syphilitique doit être surtout suspectée chez les sujets jeunes. La mort subite en est souvent la conséquence, mais ce même dénouement peut survenir dans le cours d'une syphilis cardiaque latente, en l'absence d'artérite coronaire. A l'autopsie d'un homme de trente-cinq ans, mort subitement, Loomis (3) trouva une gomme occupant le tiers de la paroi du ventricule gauche qui était dilaté et dont l'orifice mitral était insuffisant ; les artères coronaires étaient normales. Elles étaient au contraire rétrécies par endartérite chez un homme âgé de trente ans, observé par Henderson (4), pris quinze jours avant sa mort de douleurs précordiales avec défaillances, et mort rapidement en allant à son travail : l'autopsie révéla, avec la

(1) Rendu, *Soc. méd. des hôp.*, 1895.
(2) Curschmann, Herzsyphilis. Arbeiten aus der Medicinischen klinik. Leipzig, 1893.
(3) Loomis, *Journ. of the med. science*, oct. 1895.
(4) Henderson, *The Lancet*, 25 nov. 1882.

coronarite, des nodules gommeux sous-péricardiques et sous-endocardiques et une gomme volumineuse du septum interventriculaire.

La symptomatologie de la cardiosyphilose est souvent celle de la myocardite chronique. Même début par de la dyspnée d'effort, les crises de pseudo-asthme cardiaque et d'œdème pulmonaire avec ou sans angor; cardiomégalie avec bruits sourds, parfois souffles par lésions valvulaires, arythmie; enfin asystolie progressive. Ces symptômes et ces accidents sont les mêmes, qu'il s'agisse d'une cardiosclérose de nature parasyphilitique ou de lésions syphilitiques proprement dites du myocarde. Celles-ci seules sont justiciables du traitement spécifique, quand elles ne sont pas trop anciennes.

d. Le traitement antisyphilitique devra être institué sans retard chez les cardiopathes suspects de syphilis. Ce traitement peut être suivi de guérison définitive, à la condition d'être précoce et longtemps continué. Il consistera dans l'emploi simultané des préparations hydrargyriques (frictions ou injections sous-cutanées) et de l'iodure de potassium à doses progressives.

Tubercules. — Les tubercules du cœur constituent une affection rare et sans histoire clinique définie, si l'on fait abstraction de la péricardite et de l'endocardite tuberculeuses. Ils occupent le myocarde, coïncidant souvent mais non toujours avec la symphyse tuberculeuse du péricarde et fréquemment avec l'adénopathie de même nature du médiastin. Les mémoires de Demme, Sänger, Pollak, J. Bret, la thèse de Valentin (Paris, 1894), une revue générale de Barié (1), enfin un mémoire récent de A. Péron (2), sont les principaux documents sur ce sujet.

Les tubercules du myocarde appartiennent surtout au jeune âge, mais on peut en trouver chez les vieillards. Presque toujours secondaires à la tuberculose des poumons, des plèvres, du péricarde, des ganglions du médiastin, ils semblent avoir été primitifs dans les observations de Demme et de Knopf. A. Péron, dans un cas de symphyse lâche du péricarde, a trouvé, comme unique lésion caséeuse, un tubercule du volume d'un haricot le long de la veine coronaire. Il s'agit ou de tuberculose miliaire, les granulations se trouvant disséminées au milieu des fibres musculaires, ou plus souvent de gros tubercules atteignant le volume d'un pois, d'une noix, d'un œuf de poule, se distinguant à l'œil nu des gommes syphilitiques par l'absence d'enveloppe fibreuse. L'examen microscopique peut y révéler l'existence de bacilles de Koch en général peu nombreux (Valentin). Ces masses tuberculeuses, parfois calcifiées et néanmoins virulentes (A. Péron), siègent surtout dans l'épaisseur des

(1) Barié, *Sem. méd.*, nov. 1896.

(2) A. Péron, Tuberculose du myocarde chez l'homme (*Bull. de la Soc. anat.*, 1897, p. 824).

parois ventriculaires, plus rarement dans les parois auriculaires, de préférence de l'oreillette droite ; elles sont le plus consécutives à la tuberculose du péricarde (A. Péron) et ne se trouvent que rarement isolées au centre du myocarde. On a signalé encore une myocardite tuberculeuse avec hypertrophie et sclérose du myocarde, amas embryonnaires et cellules géantes au milieu des bandes fibreuses qui le sillonnent (Brehmer, cité par Barié).

La symptomatologie de la tuberculose du myocarde se confond le plus souvent avec celle de la médiastinite et de la péricardite tuberculeuse qui l'accompagnent. La dyspnée, la cyanose, la tachycardie, l'œdème, phénomènes signalés dans la plupart des observations, n'ont par eux-mêmes aucune signification. Ils sont d'ailleurs variables ou diversement associés. Un enfant de cinq ans observé par Demme présentait des crises de dyspnée avec syncope ; dans un cas de Hirschprung, on avait relevé de la tachycardie avec faiblesse cardiaque ; dans une observation de Townsend, des accès de suffocation avec cyanose et palpitations, dus à la présence d'un gros tubercule de l'oreillette gauche qui comprimait les veines pulmonaires.

Le diagnostic n'est possible que par la constatation simultanée d'une tuberculose généralisée et de signes cardiaques.

Cancer. — Le *cancer primitif* du cœur est très rare. On n'en connaît que huit observations, toutes plus ou moins anciennes, dont quelques-unes seulement complètes avec examen histologique. Il s'agissait de *sarcome fuso-cellulaire* (Bodenheimer, Ely, Fraenkel, Mennig) (1). Dans le cas de Mennig, la tumeur, occupant la paroi antérieure de l'oreillette droite, s'était compliquée d'une péricardite séro-sanguinolente rapidement mortelle, malgré les ponctions répétées.

Le *cancer secondaire* est plus commun, quoique encore exceptionnel. Sa forme anatomique est l'*épithélioma* cylindrique ou pavimenteux, suivant la tumeur primitive qui lui a donné naissance et dont elle reproduit le type. Cette tumeur peut occuper les organes les plus divers : poumons, médiastin, œsophage, pylore, etc. Tantôt, quand elle siège dans les régions voisines, elle se propage au myocarde par *envahissement* ; d'autres fois elle s'y développe par *implantation embolique*. L'embolie cancéreuse peut arriver au cœur par la voie lymphatique ou sanguine, traversant dans ce dernier cas le cœur droit et la petite circulation pour passer dans le cœur gauche qui la lance dans les artères coronaires. A. Pic et Lebret (2) ont toujours trouvé le poumon simultanément atteint, d'où cette conclusion qu' « un nodule cancéreux du poumon semble être la condition nécessaire d'un nodule intrapariétal du cœur ».

(1) Mennig, *Soc. de méd. de Hambourg*, 10 juillet 1888. — *Arch. de méd.*, avril 1889.

(2) Pic et Lebret, Contribution à l'étude du cancer secondaire du cœur (*Revue de méd.*, 1891, p. 1022).

Le cancer se trouve dans le myocarde sous forme d'infiltration diffuse et surtout de noyaux. Ceux-ci, le plus souvent multiples, ont des dimensions qui varient du volume d'une lentille à celui d'une noix. Ils tranchent par leur coloration blanc jaunâtre sur le tissu rouge du muscle cardiaque et siègent dans son épaisseur, plus rarement sous l'endocarde ou le péricarde. Leur lieu d'élection est le cœur droit, surtout sa portion ventriculaire, d'après la statistique d'Ely, et celle plus récente de Laisney (1). Mais le cœur gauche peut être simultanément ou exclusivement atteint ; le septum interventriculaire est assez souvent le siège des noyaux néoplasiques. Le myocarde, simplement refoulé par les productions qui se développent dans ses interstices, peut être normal ou dilaté et aminci ; il présente dans quelques cas les lésions de la myocardite segmentaire (Pic et Lebret).

Le cancer du cœur est souvent latent et seulement constaté à l'autopsie. D'autres fois il donne lieu à l'ensemble symptomatique de la myocardite chronique, se caractérisant par de la dyspnée, de la précordialgie, des crises angineuses, en même temps que l'on constate de la cardiomégalie avec de la tachycardie et de l'arythmie. Les accidents dépendent pour une part de la localisation et de l'importance des néoplasmes. Quand ils se développent au voisinage des orifices et des valvules, ils peuvent donner naissance à des insuffisances et des rétrécissements. Ils dépendent non moins des lésions concomitantes du myocarde, de l'envahissement des ganglions du médiastin, et de la compression des nerfs pneumogastriques. La mort est la conséquence de l'asystolie, d'une syncope, ou le plus habituellement des progrès de la cachexie cancéreuse.

Le diagnostic ne peut être que soupçonné et seulement quand chez un cancéreux avéré on constate des troubles fonctionnels cardiaques.

Myxomes. — Ce sont des tumeurs molles, demi-transparentes et gélatineuses, lisses et souvent multilobées, ressemblant à une grappe de raisin. Elles sont pédiculées et généralement implantées sur la face auriculaire de la valvule mitrale, exceptionnellement de la tricuspide (Debove). Leur volume varie depuis celui d'une petite cerise jusqu'à celui d'un gros œuf de pigeon. Elles siègent ordinairement dans l'oreillette gauche, oblitèrent presque complètement l'orifice auriculo-ventriculaire et sont souvent couvertes de caillots fibrineux qui peuvent donner naissance à des embolies. Constituées par du tissu muqueux pur, elles paraissent se développer dans le tissu cellulaire sous-endocardique.

L'histoire de ces tumeurs est basée sur une série d'observations dues à Lorne, Curtis, Debove, Bamberger, Virchow, Berthenson, Alb. Robin. Leur symptomatologie, bien décrite dans la thèse de Petit (2), est assez variable. Tantôt l'affection commence brusquement

(1) Laisney, Étude sur le cancer du cœur. Th de doct., Paris, 1895.
(2) V. Petit, Étude sur les tumeurs primitives du cœur. Th. de doct. Paris, 1896.

par une embolie. D'autres fois, le début est insidieux, annoncé par de la dyspnée d'effort et des palpitations douloureuses, avec angoisses exagérées par le moindre mouvement. La tumeur oblitérant presque complètement l'orifice auriculo-ventriculaire, ou s'insinuant partiellement dans cet orifice, détermine les signes physiques et surtout les conséquences du rétrécissement mitral avec ou sans insuffisance. Le cœur est généralement augmenté de volume; l'auscultation révèle des bruits assourdis ou un souffle systolique d'insuffisance mitrale. La rétrostase viscérale et l'œdème se montrent rapidement; le pouls radial est petit, faible, quelquefois irrégulier, et le malade succombe en asystolie au bout d'un temps plus ou moins long, à moins qu'il ne soit enlevé par une embolie.

Kystes hydatiques. — On peut observer des kystes hydatiques dans le myocarde comme dans les autres muscles; ils coïncident souvent avec des tumeurs de même nature dans d'autres organes. Mayet (1) a présenté à la Société anatomique l'observation d'un enfant âgé de sept ans, atteint de kystes hydatiques multiples du foie, et d'un kyste hydatique suppuré de l'extrémité inférieure du ventricule droit. Le kyste hydatique du cœur peut exister d'ailleurs à l'état isolé, et constituer une trouvaille d'autopsie : Lehne (2) a trouvé un de ces kystes, gros comme une noix, dans la cloison interventriculaire d'un jeune homme de vingt et un ans, mort des suites d'un accident. C'est une affection exceptionnelle et dont le diagnostic clinique est à peu près impossible. Elle est le plus souvent latente; d'autres fois elle se caractérise par des palpitations ou de l'arythmie ou encore des troubles dyspnéiques et de la cyanose. Cela dépend de l'importance et du siège du kyste. Son volume peut ne pas dépasser celui d'un grain de millet ou atteindre celui d'une orange; alors il fait saillie dans les cavités cardiaques et produit des accidents plus ou moins sérieux. Se rompant ou devenant libre, il détermine des embolies ou l'obturation d'un des orifices du cœur, d'où la mort subite; celle-ci peut survenir en l'absence même de communication avec les cavités cardiaques. A l'autopsie d'un homme tombé sans connaissance en causant et mort rapidement de syncope, Knaggs (3) a trouvé le cœur très augmenté de volume par suite de l'inclusion dans la paroi du ventricule gauche d'une masse de kystes non ouverts dans sa cavité. L'histoire des hydatides du cœur est basée sur un certain nombre d'observations dont les plus anciennes sont réunies dans un mémoire de Mosler (1883).

(1) Mayet, *Soc. anat.*, janv. 1895, p. 50.
(2) H. Lehne, Ueber seltene Localisationen des uniloculären Echinococcus beim Menschen (*Arch. für klin. Chir.*, 1896, III, 3).
(3) Knaggs, Hydatids of the heart (*The Lancet*, 4 janv. 1896).

MALADIES CONGÉNITALES DU CŒUR.

Le cœur peut présenter des vices de conformation multiples et divers dont l'histoire appartient plus à la tératologie qu'à la pathologie. Mais il en est qui, compatibles avec une survie plus ou moins longue, se manifestent par des signes physiques et fonctionnels qui depuis longtemps ont frappé l'attention des observateurs. Le plus important de ces signes est la cyanose, d'où le nom de *maladie bleue*, généralement appliqué à l'ensemble des accidents résultant des malformations cardiaques. Cette dénomination ne convient qu'à une catégorie de cas, d'ailleurs la plus nombreuse, qui comprend les rétrécissements ou les oblitérations de l'artère pulmonaire, plus rarement de l'aorte, associés à la communication des deux cœurs. La communication *isolée*, quand elle résulte de l'inocclusion de la cloison interventriculaire, a été justement distraite de la maladie bleue et décrite sous le nom de *maladie de Roger*. Elle sera étudiée dans un premier et court chapitre. Moins importantes et surtout moins spéciales comme évolution clinique, les lésions congénitales des orifices auriculo-ventriculaires ont une histoire qui se confond avec celle des affections acquises de ces orifices. Le rétrécissement congénital de l'aorte appartient à la pathologie de l'aorte.

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE. — Elle est aussi obscure que celle de la plupart des malformations congénitales. Il s'agit quelquefois d'une disposition familiale, ainsi que le prouvent les observations d'Eger, qui, dans deux familles, a vu tous les enfants atteints ; de Friedberg, qui a noté la même coïncidence chez trois enfants du même père ; d'Orth qui l'a signalée chez deux enfants du même père, quoique de lits différents. Mais ces faits sont loin de constituer une règle, et souvent les malformations cardiaques s'observent dans les familles à titre de cas isolés.

L'hérédité ne paraît jouer qu'un rôle indirect. Ce qui se transmet, c'est la tendance à la localisation cardiaque des agents morbigènes : c'est ainsi que s'explique l'influence des maladies organiques du cœur parfois signalées chez les parents. Ce qui se transmet encore, ce sont les maladies susceptibles de produire chez le fœtus une endocardite, cause ultérieure de rétrécissement de l'artère pulmonaire dont on verra toute l'importance pathogénique. Le rhumatisme (Kuhn, Haranger) ou la pneumonie (Hayem) ont quelquefois existé chez le père au moment de la conception, chez la mère pendant la grossesse : mais il s'agit d'observations rares et isolées, d'où l'on ne peut tirer que des conclusions hypothétiques. La syphilis des parents a été mentionnée dans un certain nombre de cas par Crocker, Virchow, Lancereaux, Rauchfuss ; Eger a relevé 3 fois sur 12 la syphilis

paternelle. Ed. Fournier (1) a pu réunir 4 observations de persistance du trou de Botal, 5 de communication interventriculaire et 9 de maladie bleue chez des enfants hérédo-syphilitiques. On peut invoquer aussi la tuberculose des ascendants, produisant au même titre que la syphilis une dystrophie originelle du fœtus, d'où résultent certaines malformations de même nature que l'hypoplasie artérielle de la chlorose et du rétrécissement mitral congénital (Moussous).

A vrai dire, ces influences pathogéniques n'ont été notées que dans un nombre restreint d'observations et l'on s'est rejeté sur les causes vagues et banales de toutes les malformations : mariages consanguins, rachitisme et tares nerveuses chez les ascendants, surmenage, chocs et émotions pendant la grossesse. Un fait digne de remarque est la coïncidence des lésions congénitales du cœur avec d'autres vices de conformation et certaines maladies nerveuses comme l'hystérie, l'idiotie, la surdi-mutité. On a noté, sans qu'il soit possible de l'expliquer, la prédilection de la maladie bleue pour le sexe masculin.

La pathogénie des malformations cardiaques est encore discutée. Deux doctrines se trouvent en présence : 1° la *doctrine pathologique* ou de l'endocardite fœtale qui subordonne la plupart des anomalies du cœur à un rétrécissement orificiel d'origine inflammatoire, d'où la stase en amont de l'obstacle, l'établissement d'un courant de compensation à travers les cloisons interventriculaire et interauriculaire non achevées, et leur inocclusion définitive; 2° la *doctrine tératologique* qui considère les malformations comme la conséquence d'un arrêt de développement remontant aux premiers mois de la vie intra-utérine. Ces deux théories contiennent une part égale de vérité, s'appliquant à certains cas déterminés : l'on ne saurait actuellement admettre une opinion exclusive, ni établir de règle générale.

COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE

(MALADIE DE ROGER).

Depuis longtemps connue en tant que malformation isolée ou associée, la communication interventriculaire par perforation et inachèvement de la cloison a une histoire clinique indépendante depuis le mémoire de Henri Roger (*Acad. de méd.*, 1879) qui en a fixé les principaux symptômes. Il est possible d'en faire le diagnostic, en l'absence de cyanose et des troubles fonctionnels de la maladie bleue, ainsi que l'a prouvé E. Dupré (2).

(1) ED. FOURNIER, Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis. Th. de doct. Paris, 1898, p. 195.

(2) E. DUPRÉ, Communication congénitale des deux cœurs par inocclusion du septum interventriculaire. Première observation de la lésion reconnue pendant la vie et vérifiée après la mort (*Soc. anat.*, juillet 1891, p. 404).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La cloison interventriculaire peut être absente ou réduite à une crête qui ne dépasse pas la pointe du cœur ; les deux ventricules sont alors réunis en une seule loge, les valvules contiguës des deux orifices auriculo-ventriculaires se sont soudées, et les orifices eux-mêmes se confondent par leur circonférence, d'où un cœur à trois cavités, rappelant celui des amphibiens. C'est une malformation qui remonte au premier mois de la vie intra-utérine, habituellement incompatible avec la vie.

Il s'agit plus ordinairement de malformations partielles, soit de perforation de la partie inférieure ou médiane de la cloison (Féréol), soit et plus souvent d'échancrures de sa base permettant le passage d'une plume de pigeon ou d'une plume d'oie, quelquefois du doigt, atteignant même le diamètre d'une pièce de 2 francs. Le siège de ces échancrures est variable.

La cloison interventriculaire à sa base est constituée par trois segments : l'antérieur et le postérieur musculeux, représentant les lèvres antérieure et postérieure de la cloison primitive qui, née à la partie inférieure de la cavité ventriculaire encore unique, s'élève le long de ses parois jusqu'à l'orifice auriculo-ventriculaire commun ; le moyen membraneux dû, d'après Rokitansky et Cornil, à la formation d'un septum spécial ou médian venant fermer l'espace resté libre entre les deux lèvres. Le segment antérieur ou *septum antérieur* correspond aux deux troncs artériels et se termine dans la paroi ventriculaire antérieure ; le *septum postérieur* se termine en haut entre les deux orifices auriculo-ventriculaires ; le *septum moyen* ou *membraneux* (*undefended espace* de Peacock) est entièrement constitué par du tissu conjonctif revêtu sur ses deux faces par l'endocarde ventriculaire. La malformation peut porter sur les trois segments, ne respectant que la partie la plus antérieure du septum antérieur : la communication interventriculaire est alors très large et la cloison, basse dans toute son étendue, ne se redresse qu'en avant pour s'insérer entre les deux orifices artériels. Mais les trois quarts des malformations partielles de la cloison résultent, d'après Rokitansky, de l'absence de la partie postérieure du septum antérieur, qui se caractérise par une échancrure souvent assez vaste pour admettre l'extrémité libre du petit doigt. La localisation fixée par Rokitansky est sans doute trop exclusive, car Reiss (1) a réuni plusieurs observations de perforation congénitale occupant le septum membraneux. Celui-ci comprend d'ailleurs deux portions, l'une sous-aortique, *espace sous-aortique*, située entre les sigmoïdes aortiques droite et gauche postérieure, l'autre mitrale, ou *espace mitral*, entre la sigmoïde postérieure gauche et l'insertion postérieure de la grande valve mitrale. Les perforations, dans les cas rapportés par Reiss,

(1) Reiss, Contribution à l'étude des maladies congénitales du cœur ou maladie de Roger. Th. de doct. Paris, 1893.

occupaient l'un ou l'autre de ces espaces ou les deux à la fois. Les bords en étaient épaissis, taillés à l'emporte-pièce ou plus souvent en entonnoir indiquant la direction du courant sanguin.

En l'absence même de sténoses orificielles, la communication interventriculaire peut être associée à d'autres anomalies moins importantes, cardiaques ou extracardiaques. Enfin, elle entraîne à sa suite des modifications intéressantes des cavités cardiaques : la plus constante est la dilatation et l'hypertrophie du ventricule vers lequel se fait le courant sanguin. Cette dilatation hypertrophique porte habituellement sur le ventricule droit dont les parois sont doublées d'épaisseur ; on l'a observée des deux côtés. L'artère pulmonaire peut être elle-même dilatée, et, quand les deux ventricules sont hypertrophiés, l'aorte présente également une augmentation de calibre.

PATHOGÉNIE. — Les partisans des doctrines pathologique et tératologique ont cherché successivement à expliquer l'inachèvement de la cloison interventriculaire. Avant les travaux de Rokitansky, on en faisait avec Peacock une anomalie compensatrice due à quelque obstacle orificiel ou extracardiaque empêchant la libre évacuation de l'un des ventricules, obstacle peut-être constitué par une endocardite fœtale passagère et n'ayant pas laissé de trace. Cette théorie, qui sera complètement exposée à propos de la maladie bleue, repose sur des hypothèses peu plausibles, en ce qui concerne la communication interventriculaire isolée. A la vérité, on rencontre quelquefois des lésions d'endocardite associées à la malformation congénitale : mais il s'agit de lésions récentes et nullement contemporaines de l'anomalie cardiaque qui, au même titre que les altérations orificielles, constitue un point d'appel pour les infections accidentelles, c'est-à-dire pour l'endocardite secondaire.

Il est plus juste de voir, dans l'inachèvement de la cloison, un simple arrêt de développement. La division du ventricule primitif commence de bonne heure pour être achevée dès la fin de la septième semaine d'après Kölliker, vers la huitième d'après Coste, Ecker et Schmidt. Qu'une perturbation survienne avant cette époque dans le développement de l'œuf fœtal, la formation de la cloison pourra être interrompue, d'où une communication interventriculaire définitive. Cette théorie, ainsi que le remarque Reiss, trouve sa confirmation dans l'existence simultanée de malformations extracardiaques, craniennes ou viscérales, dues à des arrêts de développement qui, conformément à l'embryologie, se sont produits au même moment que l'anomalie de la cloison.

SYMPTOMATOLOGIE. — DIAGNOSTIC. — C'est à peine si la communication interventriculaire se révèle par une légère dyspnée d'effort.

Elle peut rester latente jusqu'à la fin d'une existence quelquefois longue, ou donner lieu à des phénomènes de cyanose intermittente et tardive. La symptomatologie se réduit le plus souvent aux signes physiques : souffle systolique avec ou sans frémissement cataire de la partie moyenne du cœur ; légère augmentation de la matité transversale à droite.

Le souffle, dit *souffle de Roger*, s'entend à la partie interne du troisième espace intercostal gauche ou de l'articulation sternale du quatrième cartilage costal gauche. Il est intense, rude, à tonalité haute, semblant se produire directement dans l'oreille d'arrière en avant (Potain). Il est systolique, dû au passage d'une certaine quantité de sang du ventricule gauche dans le ventricule droit pendant la systole, et occupe tout le milieu de la région précordiale, se propageant transversalement. Le frémissement cataire senti à la main n'est pas constant. Les caractères particuliers et surtout l'invariabilité du souffle ne permettent pas de le confondre avec les souffles extra-cardiaques. Il se distingue du souffle du rétrécissement pulmonaire par sa propagation transversale et non vers la clavicule gauche ; du souffle de l'insuffisance mitrale par son siège et sa non-propagation dans l'aisselle et dans le dos.

La *cyanose* manque ou est tardive. Elle n'a été notée que 5 fois sur 14 cas réunis par Reiss : le sang passant du ventricule gauche, où sa pression est plus élevée, dans le ventricule droit, c'est le sang artériel qui se mêle au sang veineux, et il n'en peut résulter aucun trouble. La cyanose ne se produit que d'une manière intermittente à l'occasion d'une maladie intercurrente ou d'une émotion, ou tardivement sous l'influence de la tuberculose pulmonaire qui gêne la circulation dans le cœur droit et change le sens du courant interventriculaire.

La *tuberculose pulmonaire* se développe très facilement chez les sujets atteints de communication interventriculaire. Dans tous les cas où l'examen du poumon a été fait chez des adultes morts avec la maladie de Roger, on a trouvé des lésions tuberculeuses (Reiss).

PRONOSTIC. — La communication interventriculaire est une anomalie et non une maladie. Elle favorise le développement de l'endocardite secondaire rencontrée dans près de la moitié des cas par Reiss, et de la tuberculose pulmonaire. En l'absence de ces complications, son pronostic est bénin. Toutefois Reiss note comme survie la plus longue quarante-deux ans, et c'est avec quelque réserve qu'il faut enregistrer le cas de H. Roger observé chez une dame âgée de soixante-trois ans, mais sans vérification anatomo-pathologique.

CYANOSE OU MALADIE BLEUE.

On décrit sous le nom de cyanose ou maladie bleue (ictère violet, cyanodermie) une affection congénitale caractérisée par une coloration

bleue de la peau et des muqueuses, une dyspnée continue et paroxystique, une tendance au refroidissement et des troubles de la nutrition générale, tous phénomènes ayant comme substratum anatomique habituel le rétrécissement ou l'oblitération de l'artère pulmonaire et la communication des deux cœurs.

Les premiers observateurs, Senac, Corvisart, Caillot, et surtout E. Gintrac, ne voyaient dans la cyanose que la conséquence de l'introduction du sang veineux dans le sang artériel à travers les communications anormales des deux ventricules ou des deux oreillettes. Mais déjà Hunter avait signalé chez un individu mort de cyanose une communication interventriculaire associée à un rétrécissement de l'artère pulmonaire, et des observations analogues avaient été publiées par Tiedemann et Stein. Louis, dans son mémoire de 1823, *De la communication anormale du cœur*, insista sur la coïncidence dans plus de la moitié des cas d'un rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, et fixa en même temps les grandes lignes de la maladie. Les observateurs qui suivirent, Bouillaud, Cruveilhier, Peacock, Rokitansky, cherchèrent surtout à établir les relations des deux lésions et leur pathogénie encore discutée. Des travaux récents sont venus compléter leurs recherches, et parmi eux il faut citer en première ligne le mémoire de Fallot (1), basé sur 55 autopsies de cyanose, et la monographie de Moussous (2).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les LÉSIONS CARDIAQUES de la maladie bleue se résument le plus souvent en une tétralogie caractérisée, comme l'a montré Fallot, par le rétrécissement de l'artère pulmonaire, la perforation de la cloison interventriculaire, l'hypertrophie du ventricule droit et la déviation à droite de l'origine de l'aorte.

Le *rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire*, comme le rétrécissement acquis, peut occuper l'orifice lui-même, son infundibulum, ou le tronc artériel. La sténose résulte le plus souvent de la soudure des valvules sigmoïdes réunies en un diaphragme bombé et perforé à son centre ; parfois de consistance normale, les valvules sont d'autres fois épaissies et incrustées de sels calcaires, et peuvent être simultanément insuffisantes. L'orifice pulmonaire était complètement oblitéré deux fois sur les 55 autopsies réunies par Fallot. Du côté de l'infundibulum, le rétrécissement se présente sous les diverses formes décrites à propos du rétrécissement acquis : il est annulaire, total ou partiel avec rétraction scléreuse de l'endocarde et du myocarde ; d'autres fois l'infundibulum est rudimentaire, comme arrêté dans son développement, réduit à un conduit étroit et aplati qui se

(1) FALLOT, Contribution à l'anatomie pathologique de la maladie bleue (*Marseille médical*, février-juillet 1888).

(2) MOUSSOUS, Maladies congénitales du cœur, 1895.

trouve creusé dans l'épaisseur même de la paroi cardiaque. Quel que soit le siège du rétrécissement, le tronc de l'artère pulmonaire est lui-même diminué de calibre, jusqu'à l'embouchure du canal artériel, puis dilaté; il est imperméable et représenté par un simple cordon fibreux quand l'orifice est complètement oblitéré. On peut observer, en même temps que la sténose, des anomalies numériques des valvules sigmoïdes pulmonaires quelquefois réduites à deux.

La *communication interventriculaire* se trouve habituellement à la partie antéro-supérieure du septum interventriculaire et présente les caractères décrits à propos de la communication isolée ou maladie de Roger. La cloison interauriculaire peut être elle-même incomplète à sa partie inférieure ou postérieure, et présente alors un orifice parcouru d'avant en arrière par des brides fibreuses.

L'*hypertrophie ventriculaire droite* est la conséquence du rétrécissement de l'artère pulmonaire, peut-être aussi de l'obligation où se trouve ce ventricule de lancer le sang non seulement dans l'artère pulmonaire, mais dans l'aorte ; le ventricule droit, simplement hypertrophié dans le rétrécissement pulmonaire avec communication interventriculaire, est simultanément dilaté dans la sténose pulmonaire avec persistance du trou de Botal. L'aorte, déviée à droite, se trouve à cheval sur l'échancrure de la cloison, communiquant, partie avec le ventricule droit, partie avec le ventricule gauche. La cloison s'est déviée à gauche sous l'influence de la stase et de la direction oblique du courant sanguin qui s'est établi à son niveau.

Telles sont les lésions les plus communes de la cyanose. Fallot a relevé ce type anatomo-pathologique 41 fois sur 55. Dans 8 autres cas, la cloison interventriculaire était complète, et le rétrécissement de l'artère pulmonaire était accompagné d'inocclusion du trou de Botal. La communication interauriculaire est donc plus rare que la communication interventriculaire. Sur 192 cas réunis par Rauchfuss, celle-ci existait 171 fois, la première 24 fois. On peut encore observer un tronc aortico-pulmonaire unique qui se divise plus tard en aorte et artère pulmonaire : c'est une anomalie exceptionnelle. Le rétrécissement porte parfois sur l'aorte; s'il est très prononcé, le ventricule gauche est atrophié, tandis que le ventricule droit est hypertrophié et l'artère pulmonaire dilatée ; la cloison interventriculaire est toujours inachevée et le canal artériel est resté perméable.

La *persistance du trou de Botal* n'est pas à proprement parler une malformation, mais, ainsi qu'on l'a dit, une *anomalie subordonnée* au rétrécissement de l'artère pulmonaire. Quand la sténose s'est produite avant la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine, c'est-à-dire avant l'achèvement de la cloison interventriculaire, le sang retenu dans le ventricule droit trouve une voie d'échappement facile par l'échancrure restée ouverte à la base du septum. Si le rétrécissement est postérieur, le sang en excès reflue dans l'oreillette droite

et de là dans l'oreillette gauche, à travers le trou de Botal qui est encore et restera ouvert.

Cet orifice n'est d'ailleurs pas toujours fermé d'une manière complète chez l'adulte; la valvule de Vieussens, insérée en arrière sur la lèvre gauche de son rebord, peut être libre et dépourvue d'adhérences à sa partie la plus antérieure, simplement appliquée sur l'anneau par la forte pression du sang contenu dans l'oreillette gauche. Dans ces conditions, il persiste entre le cadre et son opercule un canal virtuel ou mieux une fente que Firket (1) appelle la *fente ovale* et qu'il a trouvée dans le quart des cas chez des adultes et des vieillards d'ailleurs indemnes de malformations et de cyanose; Cruveilhier avait fait la même constatation dans le cinquième des cas. C'est un canal oblique en bas et en avant, laissant facilement passer le stylet. Il peut se transformer en orifice béant sous l'influence, soit de la stase et de l'augmentation de pression dans l'oreillette droite, soit de la dilatation de l'une ou l'autre oreillette avec distension de la cloison interauriculaire et tiraillement en sens inverse de la valvule et de l'anneau de Vieussens. Le sang s'écoule alors du côté où la pression est moindre, à gauche dans la stase de l'oreillette droite, d'où des *cyanoses tardives* décrites par Bard et Curtillet (2), à droite dans le rétrécissement mitral avec stase de l'oreillette gauche (Firket). La fente de Botal, dans ce dernier cas, est une sauvegarde; elle permet aussi de comprendre le mécanisme des *embolies paradoxales* (Firket) qui, parties de l'oreillette droite, pénètrent dans l'oreillette gauche et de là dans la grande circulation.

La *persistance du canal artériel* est encore une anomalie subordonnée; c'est une voie fœtale qui reste ouverte pour assurer la circulation, quand il y a oblitération complète de l'orifice pulmonaire ou de l'orifice aortique. S'agit-il d'atrésie pulmonaire, le sang pénètre du ventricule droit dans le ventricule gauche par la perforation interventriculaire et revient dans l'artère pulmonaire par l'aorte et le canal artériel. Dans l'atrésie aortique, c'est la disposition inverse. On trouve alors le canal artériel, sous forme d'un simple orifice de communication ou d'un court conduit cylindrique ou ampullaire, entre les deux troncs artériels. Il peut d'ailleurs rester perméable, en l'absence de rétrécissement ou d'oblitération de leurs orifices, et coïncide avec des anomalies valvulaires et la communication interauriculaire.

En l'absence de perméabilité du canal artériel, l'artère pulmonaire peut être suppléée par les artères bronchiques devenues volumineuses. Cette suppléance, admise déjà par Andral, a été démontrée par

(1) Firket, De la circulation à travers le trou de Botal chez l'adulte (*Bull. de l'Acad. roy. de Belgique*, 1890, t. IV, n° 1, p. 85).

(2) Bard et Curtillet, Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de la maladie bleue. Forme tardive de cette affection (*Revue de méd.*, 1889, p. 993).

une observation de Charrin et Lenoir. Les artères œsophagiennes, péricardiques, pleurales, peuvent être, pour la même raison, anormalement dilatées.

Sans parler d'autres anomalies moins constantes et moins importantes, telles que la transposition des artères de la base et l'inversion des viscères (E. Barié), l'examen du cœur dans la cyanose révèle souvent des vestiges d'endocardite plus ou moins ancienne, sous forme d'épaississements et de rétractions, ou encore de végétations siégeant au niveau des orifices auriculo-ventriculaires. Les malformations cardiaques prédisposent aux déterminations endocardiques de l'infection sanguine, et celles-ci viennent aggraver l'affection primitive.

Les LÉSIONS EXTRACARDIAQUES de la maladie bleue comprennent : 1° des vices de développement d'autres organes ou d'autres régions, telles que transposition des viscères avec dextrocardie, transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire, anomalies d'origine des branches artérielles fournies par la crosse de l'aorte ou des veines qui se rendent aux oreillettes, imperforation de l'anus et hypospadias, bec-de-lièvre, malformations des maxillaires, etc., associations qui sont d'ailleurs loin d'être constantes; 2° les modifications de calibre et de structure du système veineux relevant directement des anomalies cardiaques. Ce qui domine, c'est la dilatation générale des veines et des veinules, dont la tunique musculaire s'hypertrophie (Loubaud), sans doute pour prévenir la stase et les œdèmes. Les viscères sont volumineux et gorgés de sang noir. Les capillaires pulmonaires sont dilatés, tortueux, pouvant contenir trois à six hématies de front, empiétant sur les alvéoles parfois eux-mêmes remplis de globules rouges, d'où l'aspect d'une broncho-pneumonie hémorragique (Carpenter). Le foie et les reins présentent des lésions de même ordre. Les capillaires cutanés, surtout au niveau des extrémités digitales, sont dilatés et flexueux, contribuant à les déformer en spatule (Chouppe); la radiographie ne révèle pas de tuméfaction osseuse phalangienne (Yedel). Enfin, l'analyse du sang révèle l'hyperglobulie et l'augmentation de volume des hématies (Krehl, Vaquez), modifications destinées à suppléer à l'insuffisance de l'irrigation et de l'hématose pulmonaire.

PATHOGÉNIE. — L'accord n'est pas fait sur le mécanisme pathogénique des lésions constitutives de la maladie bleue.

La THÉORIE DE L'ENDOCARDITE, ou doctrine pathologique, proposée par Cruveilhier, acceptée par Lancereaux, Cadet de Gassicourt, Grancher, subordonne les anomalies cardiaques à une endocardite avec sténose consécutive de l'artère pulmonaire, survenue dans les premiers mois de la vie intra-utérine. Si le rétrécissement s'est produit avant la fin de la septième semaine, c'est-à-dire avant le cloisonnement

complet des ventricules, le sang du ventricule droit trouve une facile voie de dérivation du côté de la partie supérieure de la cloison, qui reste inachevée ; si la lésion pulmonaire est plus précoce, la cloison ne se développe pas et fait complètement défaut. Après le deuxième mois, aucune communication n'existant plus entre les ventricules, les conséquences de la sténose par endocardite pulmonaire seront la rétrodilatation du ventricule droit et de l'oreillette, et la persistance du trou de Botal, anomalie compensatrice ou subordonnée. La déviation de la cloison à gauche et le chevauchement sur elle de l'aorte, quand il y a communication interventriculaire, s'expliquent par la poussée du sang de droite à gauche et la nécessité pour le ventricule droit de se vider en partie dans l'aorte.

La théorie de l'endocardite fœtale est simple et séduisante, mais passible de quelques objections, dont la principale a été mise en évidence par Moussous et Weill (1). Le rétrécissement pulmonaire par endocardite ne peut empêcher le cloisonnement complet des ventricules que s'il s'est produit avant la fin de la septième semaine de la vie intra-utérine. Or, à cette époque, le cloisonnement du bulbe artériel primitif est à peine achevé, et l'on comprend difficilement un rétrécissement inflammatoire atteignant exclusivement l'une des parties du bulbe aortique avant sa définitive division ; d'ailleurs, il ne faut pas oublier que la communication interventriculaire par arrêt de développement peut exister en l'absence de sténose pulmonaire. La théorie de l'endocardite fœtale n'explique pas les vices de conformation qui coïncident parfois avec la maladie bleue, telles que tronc aortico-pulmonaire unique, transposition des vaisseaux, anomalies valvulaires, malformations extracardiaques. Par contre, elle reste défendable et satisfaisante pour les cas où le rétrécissement de l'artère pulmonaire, semblant dû à des lésions inflammatoires, est simplement accompagné d'hypertrophie avec dilatation du ventricule droit et de persistance du trou de Botal.

La THÉORIE DE L'ARRÊT DE DÉVELOPPEMENT, ou doctrine tératologique, a été développée par Rokitansky et admise en partie par Moussous et E. Weill. Le rétrécissement pulmonaire n'est plus la conséquence d'une endocardite fœtale, mais d'un cloisonnement anormal du bulbe artériel primitif. Ce cloisonnement, habituellement terminé vers la septième semaine, se fait de haut en bas par un septum qui se dirige en avant et à droite en décrivant une courbe à convexité gauche et antérieure : le bulbe se trouve ainsi divisé en deux conduits, l'un pulmonaire en forme de croissant, situé en avant et à gauche, c'est-à-dire du côté de la convexité, l'autre aortique, arrondi, en arrière et à droite du côté de la concavité du septum. Que cette cloison, par suite d'une direction anormale, se rapproche de la paroi antérieure et gauche du

(1) WEILL, Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants, 1895.

bulbe artériel, l'origine de l'artère pulmonaire sera rétrécie dès le début de la vie embryonnaire. Mais alors le septum se portant plus directement d'arrière en avant, l'aorte est non seulement dilatée mais déviée latéralement, à droite de l'artère pulmonaire; ce déplacement et les dimensions exagérées de l'orifice aortique empêchent le complet développement de la cloison interventriculaire. En effet la perforation occupe le plus souvent la partie postérieure du segment antérieur de la base de la cloison, portion qui normalement contourne la circonférence droite de l'aorte pour terminer son abouchement dans le ventricule gauche et le séparer du ventricule droit; l'aorte étant dilatée et déviée, les fibres musculaires qui doivent remplir ce rôle ne peuvent plus en embrasser le contour, d'où l'inocclusion définitive. L'absence de cette partie du septum entrave encore la formation de l'infundibulum qui est étroit et rudimentaire.

La théorie pathogénique de Rokitansky fait donc dépendre le rétrécissement de l'artère pulmonaire et la communication interventriculaire d'un même vice de conformation qui est une anomalie de cloisonnement. Elle explique les cas complexes où il y a transposition complète de l'aorte et de l'artère pulmonaire, les faits rares de tronc aortico-pulmonaire unique, l'atrophie par arrêt de développement de l'infundibulum pulmonaire ; mais elle ne tient pas compte des cas où le rétrécissement de l'artère pulmonaire est manifestement d'origine inflammatoire. On peut objecter, il est vrai, que les altérations inflammatoires de l'endocarde et du myocarde sont consécutives, postérieures à la naissance, d'autant plus communes que l'autopsie a été faite chez des enfants plus âgés, à plus forte raison chez des adultes. Mais la théorie de l'endocardite fœtale n'en reste pas moins plausible pour les faits plus haut revendiqués, pour ceux aussi où la perforation n'occupe pas la partie postérieure du septum antérieur (Moussous).

SYMPTOMATOLOGIE. — La symptomatologie de la maladie bleue peut se réduire aux seuls troubles fonctionnels; les signes physiques ne viennent qu'en seconde ligne, à cause de leur inconstance.

Les **symptômes fonctionnels** sont d'ailleurs assez caractéristiques pour conduire au diagnostic, sinon l'affirmer. La *cyanose* est le plus apparent et le plus constant, celui qui frappe de suite l'attention. C'est une coloration bleuâtre de la peau et des muqueuses, partielle ou généralisée, plus prononcée aux extrémités, c'est-à-dire au nez, aux pommettes, aux lèvres et aux oreilles, puis au dos de la main et aux doigts, surtout au niveau de la région périunguéale, enfin aux orteils; la muqueuse de la bouche et les conjonctives, celle du gland et de la vulve sont également violacées. Quelquefois le malade est livide, couleur lie de vin, ou bien la cyanose s'observe sur le tronc et les membres par plaques irrégulières. Mais, quel que soit son degré, elle est d'une intensité variable, peu marquée au repos, plus prononcée

sous l'influence des mouvements, et surtout des efforts, des cris, du froid et de la chaleur excessive : elle est naturellement augmentée par les affections pulmonaires intercurrentes.

La cyanose se montre le plus souvent dès la naissance, ou bien elle ne se développe qu'à l'occasion d'une cause accidentelle, effort violent, chute, refroidissement, bronchite ou coqueluche. Elle peut même survenir tardivement et chez des sujets âgés, ainsi que Bard et Curtillet en ont rapporté des cas. Mais elle est alors due à l'inocclusion du trou de Botal qui ne détermine aucun désordre jusqu'au moment où une affection acquise, pulmonaire ou cardiaque arrive à rompre, au profit de l'oreillette droite, la répartition normale des pressions intracardiaques ; l'excès de pression dans l'oreillette droite ouvre le trou de Botal et permet le passage du sang veineux dans l'oreillette gauche (Bard et Curtillet). A vrai dire, cette « forme tardive de la maladie de la maladie bleue » mériterait plutôt le nom de fausse maladie bleue, car elle n'est pas due à de véritables malformations cardiaques; elle est intéressante au point de vue du diagnostic et de la pathogénie, mais elle ne doit pas être confondue avec la véritable maladie bleue dont les premières manifestations peuvent ne se produire que plusieurs années après la naissance et même chez l'adulte.

La cyanose a été successivement attribuée au mélange des sangs veineux et artériel à travers les communications interventriculaire et interauriculaire (Senac, Caillot, Gintrac), au défaut d'hématose par insuffisance de l'irrigation pulmonaire due au rétrécissement de l'artère (Ferrus, Louis), à la stase veineuse (Grancher). Toutes ces influences sont à considérer, agissant isolément ou simultanément ; mais il en est une prédominante, c'est l'insuffisance de l'oxygénation pulmonaire et la présence dans les réseaux veineux d'un sang chargé d'acide carbonique, en quantité d'autant plus abondante que la stase est plus prononcée. Aussi est-il légitime de chercher dans cette anhématose la cause directe de l'hyperglobulie observée dans la cyanose par Krehl, Vaquez, Pierre Marie, Hayem, Variot, hyperglobulie associée à la richesse exagérée du sang en hémoglobine. Marie et Hayem l'ont comparée à l'hyperglobulie qui se produit sous l'influence des hautes altitudes, la raréfaction de l'oxygène obligeant l'organisme à suppléer par l'augmentation du nombre des hématies à l'insuffisance de l'hématose ; l'irrigation pulmonaire, insuffisante dans la malformation cardiaque, aboutit au même résultat. Gibson, Rendu et Widal ont constaté cette même hyperglobulie dans des cyanoses sans lésion cardiaque congénitale, et l'on peut se demander avec Vaquez si l'augmentation des hématies et l'hyperhémoglobinémie ne contribuent pas pour une grande part à produire la coloration violacée de la peau et des muqueuses ; sa diminution sous l'influence des hémorragies et de l'anémie viendrait à l'appui de cette manière de voir. Mais on ne saurait adopter une interprétation exclusive : si, dans un grand

nombre de cas, la cyanose se développe peu à peu après la naissance, elle peut être immédiate, l'enfant venant et restant asphyxique, ce qui s'explique difficilement par la simple hyperglobulie anhématosique.

La *dyspnée* ne manque jamais. Elle est continue, et la respiration est courte et haletante, même au repos, pour s'accélérer et s'accompagner d'une exagération de la cyanose, sous l'influence du moindre effort : aussi le malade se condamne-t-il instinctivement au repos. A certains moments, la dyspnée s'exaspère sous forme de paroxysmes vraiment effrayants. Ce sont des *accès de suffocation* survenant brusquement à l'occasion d'une émotion, du froid, d'un effort, pendant lesquels la cyanose devient extrême : les extrémités se refroidissent, la face et le tronc se couvrent de sueurs, les traits s'altèrent exprimant une vive angoisse ; le malade accuse de violentes palpitations pendant que le pouls est irrégulier, petit et même insensible ; parfois il est pris simultanément de quintes de toux incessantes et d'expectoration albumineuse. La crise dure d'une à plusieurs heures, puis le calme revient progressivement. Mais tout ne se borne pas à l'oppression, et, chez les enfants surtout, les accès de suffocation peuvent se compliquer de *convulsions épileptiformes*, de *lipothymies* et de *syncopes*, parfois se terminer par la *mort subite*. D'ailleurs on peut observer des convulsions, en dehors même des crises de dyspnée, surtout le matin au réveil chez les jeunes enfants.

Le *refroidissement* habituel, avec une très grande sensibilité au froid, est une autre particularité toujours relevée dans la maladie bleue. C'est un refroidissement périphérique réel, puisque la température des extrémités descend jusqu'à 32° et 28°, tandis que la température centrale reste normale (Cadet de Gassicourt).

La *nutrition* est profondément altérée en raison même de l'insuffisance de l'hématose, de la vie confinée et aussi de la dystrophie originelle. La croissance et le développement sont imparfaits, la dentition et la puberté retardées, quand le malade ne conserve pas définitivement les stigmates de l'infantilisme. Il est souvent malingre, de petite taille, avec des membres grêles et un thorax étroit, allongé dans le sens antéro-postérieur. « Un thorax mal fait dénonce un cœur mal fait » (Duroziez), aphorisme trop absolu mais qui contient une part de vérité. La colonne vertébrale est déviée, à cause de la faiblesse musculaire. Enfin les extrémités digitales sont renflées, hippocratiques ; le gonflement porte surtout sur les phalanges unguéales des doigts de la main, à la hauteur du bord postérieur de l'ongle, de sorte que ce bord se trouve comme soulevé et que l'ongle se dégage des rebords cutanés qui le sertissent normalement à la manière d'un verre de montre (P. Marie) (1).

(1) P. Marie, Leçons de clinique médicale, 1896, p. 186.

Les *troubles nerveux* ont frappé tous les observateurs. C'est d'abord une apathie qu'explique pour une part l'immobilité voulue pour éviter les crises dyspnéiques; mais on note simultanément une torpeur véritable avec tristesse, irascibilité, tendance à l'insomnie. Quelquefois le malade se plaint de céphalée, de vertiges, de bourdonnements d'oreille (Vaquez). Enfin l'enfant surtout est sujet aux crises convulsives, comme on l'a vu tout à l'heure.

La *tendance aux hémorragies* s'explique par l'état du sang et la réplétion des veines. On observe des pétéchies, des épistaxis et même des hémoptysies, en dehors de toute complication tuberculeuse du côté des poumons; les gencives saignent facilement, et Bouillaud a vu la mort survenir par hémorragie gingivale. Certaines hémorragies gastro-intestinales du nouveau-né trouvent leur explication dans une malformation cardiaque (Herrgott).

Les **signes physiques** sont ceux du rétrécissement pulmonaire et de la communication interventriculaire, du moins dans la majorité des cas. Le plus constant est un souffle systolique rude et intense, immuable, souvent accompagné de frémissement cataire et présentant son maximum à la partie interne du deuxième espace intercostal gauche. Il se propage en haut vers la clavicule, quelquefois mais rarement dans l'aorte et les artères du cou; Moussous a attribué cette propagation à la disposition de l'aorte, à cheval sur la cloison interventriculaire, et présentant du côté de l'un ou l'autre ventricule un rétrécissement relatif, ou bien encore aux vibrations de l'échancrure de la cloison; on pourrait encore penser à un tronc artériel unique avec communication interventriculaire. Quand, avec le souffle du rétrécissement pulmonaire, on constate l'hypertrophie du ventricule droit caractérisée par l'augmentation de la matité transversale du cœur et la déviation de la pointe vers l'aisselle gauche, le diagnostic ne présente aucune ambiguïté. Mais le souffle peut manquer, soit en raison de l'étroitesse extrême du rétrécissement pulmonaire, soit encore, comme dans un cas de Variot et Gampert (1), parce que l'artère pulmonaire est le siège d'un rétrécissement général qui ne réalise pas les conditions nécessaires pour la production de ce bruit. L'existence de l'hypertrophie ventriculaire droite coïncidant avec les troubles fonctionnels de la maladie bleue est alors un signe suffisant; le diagnostic ne reste en suspens que dans les cas où, par suite de la conformation vicieuse du thorax, la matité cardiaque ne peut être appréciée.

La communication interventriculaire peut donner lieu à un deuxième souffle occupant le tiers supérieur et médian de la région précordiale. Mais souvent les deux souffles se fusionnent dans l'oreille et il n'est pas possible de les différencier, ou bien le souffle de Roger fait abso-

(1) Variot et Gampert, *Soc. méd. des hôp.*, 7 mars 1890.

lument défaut. Ainsi en est-il quand la communication interventriculaire est très large, ou encore quand il n'existe aucun courant dérivé de l'un dans l'autre ventricule. Quant à la persistance du trou de Botal, elle ne se révèle par aucun bruit anormal. On a parfois signalé des souffles doux, systoliques et présystoliques de la base ; mais leur inconstance ne permet pas d'en faire un signe de communication interauriculaire, d'autant plus qu'on peut les considérer comme anorganiques.

La persistance du canal artériel, qui n'existe que dans l'atrésie pulmonaire ou aortique, peut être soupçonnée quand, comme l'a observé F. Franck, on constate un souffle systolique en arrière et à gauche de la poitrine, entre le rachis et le bord spinal de l'omoplate, souffle renforcé pendant l'expiration et l'inspiration et atténué pendant l'expiration. Dans l'inspiration, le sang afflue dans l'artère pulmonaire, tandis qu'il afflue dans l'aorte pendant l'expiration ; aussi les pulsations radiales sont-elles amples pendant l'expiration et faibles pendant l'inspiration. Malheureusement, comme l'a remarqué Moussous (1), le souffle lié à la persistance du canal artériel est habituellement couvert par celui du rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Quelle que soit l'importance des signes stéthoscopiques de la maladie bleue, il ne faut pas oublier qu'ils peuvent faire complètement défaut, ce qui n'est pas une raison pour n'en pas admettre l'existence.

MARCHE. — TERMINAISONS. — La mort survient quelques heures ou quelques jours après la naissance, le plus souvent dans la première ou la deuxième année ; mais quelques malades atteignent l'âge adulte. L'enfant meurt subitement par syncope au milieu d'un accès de suffocation ou d'une crise éclamptique, plus rarement d'hémorragie ou d'athrepsie, en raison des difficultés de la succion et de l'alimentation. Les affections aiguës des voies respiratoires et la coqueluche sont pour le petit cyanique des complications le plus souvent mortelles. A un âge plus avancé, la mort survient soit par asystolie, elle-même provoquée par une endocardite secondaire, soit par tuberculose pulmonaire. Le terrain est préparé par les conditions défectueuses de l'irrigation artérielle du poumon et la dystrophie originelle productrice de la malformation cardiaque. Le tiers ou la moitié des malades qui arrivent à l'adolescence ou à l'âge adulte meurent phtisiques.

PRONOSTIC. — La survie est en proportion inverse du degré de l'entrave apportée à la circulation (Peacock, Cadet de Gassicourt). L'oblitération complète des troncs artériels entraîne la mort peu de jours après la naissance. Pour l'aorte, la survie n'a jamais dépassé

(1) Moussous, Des renseignements fournis par l'auscultation dans les maladies congénitales du cœur (*Méd. mod.*, 15 fév. 1894).

neuf jours (Haranger); pour l'artère pulmonaire, 66 fois sur 100 la mort est survenue dans la première année, 18 fois sur 100 de cinq à dix ans, 9 fois de dix à vingt ans, d'après une statistique de 28 cas réunis par Kussmaul. Au contraire, sur 64 cas de simple sténose, le même auteur a relevé 17 p. 100 de morts dans la première année, 20 de un à cinq ans, 22 de cinq à dix ans, 23 de dix à vingt ans, 12 de vingt à trente ans. Il va sans dire que le pronostic dépend du degré de rétrécissement et de l'importance des voies collatérales, ce dont on peut juger par l'intensité, la permanence et la gravité des troubles fonctionnels. D'une façon générale le pronostic est grave : quand les malades arrivent à l'âge adulte, il faut compter avec les complications d'endocardite et de tuberculose pulmonaire.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic ne présente aucune difficulté quand la cyanose remonte à la première enfance, associée aux troubles fonctionnels, dyspnée, refroidissement, quand de plus l'examen du cœur révèle les signes d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire avec hypertrophie ventriculaire droite. Il est encore possible, en l'absence même de signes physiques, dans les cas où la cyanose coïncide avec l'anhélation habituelle, les crises de suffocation, sans parler des troubles de la nutrition. Il est difficile et doit rester en suspens quand tout se borne à la cyanose. E. Weill a observé, chez certains enfants tuberculeux, de la cyanose avec albuminurie et congestions viscérales passagères, grande susceptibilité au froid et tendance à l'algidité, phénomènes revenant par accès, mais sans dyspnée, et disparaissant par le repos au lit ; le diagnostic se basera sur l'absence de signes physiques et fonctionnels cardiaques, l'origine non congénitale et l'intermittence des accidents. Les difficultés sont plus grandes encore quand il s'agit de cyanoses tardives survenues à l'occasion d'affections pulmonaires ou de cardiopathies acquises : la cyanodermie se produit facilement chez les emphysémateux scoliotiques ; elle peut être l'unique ou principale manifestation des troubles circulatoires chez des gens âgés atteints d'une insuffisance relative de la valvule de Vieussens sous l'influence d'une affection pulmonaire ou cardiaque (Bard et Curtillet). Il est difficile d'admettre que les accidents qui surviennent chez l'adulte ou le vieillard dépendent d'une malformation cardiaque jusque-là latente. Cette remarque est applicable à la cyanose qui souvent résulte du rétrécissement tricuspidien acquis, affection rare mais dont le diagnostic peut être fait, en se basant sur l'association de la dilatation de l'oreillette droite, la stase et le pouls jugulaire présystolique, les battements du foie également présystoliques, l'hydropisie, et, dans quelques cas, sur l'existence d'un souffle présystolique xiphoïdien. La cyanose des asystoliques, des asphyxiques, des malades qui succombent à une thrombose cardiaque ne se prête guère à une erreur d'interprétation.

Reste le diagnostic différentiel des lésions orificielles congénitales et acquises, et plus particulièrement du rétrécissement pulmonaire, qui ne peut être fait que par la connaissance des antécédents.

TRAITEMENT. — Le malade atteint de cyanose congénitale sera mis à l'abri de toutes les causes qui peuvent déterminer soit une recrudescence des troubles fonctionnels, soit quelqu'une des complications mortelles de l'affection. Le séjour à la campagne, dans un climat tempéré, un air pur, non contaminé par les germes pathogènes des affections aiguës des voies respiratoires et de la tuberculose, une existence calme et sans émotion, l'interdiction des efforts et des exercices violents sont les conditions nécessaires d'une santé suffisante et de la survie. Malheureusement il n'est pas toujours facile de les réunir et les nouveau-nés seront exposés, par leurs cris et leur extrême susceptibilité au froid, à des accès de suffocation qui peuvent se compliquer de convulsions et se terminer par syncope. On les préviendra par une alimentation mesurée et régulièrement graduée, par le séjour dans une température constante, les inhalations d'oxygène. Plus tard les frictions, les lotions tièdes et le massage seront utiles pour activer la circulation et combattre la tendance au refroidissement, et l'on aura recours, pour prévenir les crises dyspnéiques, aux antispasmodiques, et plus particulièrement aux préparations de bromure et de valériane. Le repos absolu, les inhalations d'oxygène, les injections sous-cutanées d'éther, de caféine ou d'huile camphrée pourront être nécessaires pour enrayer les accès et empêcher la syncope. J. Simon recommande une grande réserve dans l'emploi des révulsifs, l'extrême susceptibilité de la peau des cyanotiques les prédisposant aux complications gangreneuses ; il importe de ne pas oublier non plus leur tendance hémorragique, qui ne permet qu'avec circonspection l'usage des émissions sanguines. L'asystolie, si elle survient, sera traitée par les moyens habituels : repos, régime lacté-laxatifs légers, digitale et diurétiques.

COMPLICATIONS DES MALADIES DU CŒUR

Les complications des maladies du cœur sont de deux ordres. Les unes, lentes et progressives dans leur évolution, sont l'aboutissant presque inévitable des principales cardiopathies et font partie intégrante de leur symptomatologie : ce sont les stases viscérales et les hydropisies qui traduisent l'insuffisance et la dilatation du cœur, c'est-à-dire l'asystolie. Les autres, soudaines et imprévues, mettent la vie immédiatement en péril et sont souvent fatalement mortelles : l'œdème pulmonaire aigu, les thromboses cardiaques et la syncope appartiennent à cette deuxième catégorie.

ASYSTOLIE. STASES VISCÉRALES DANS LES MALADIES DU CŒUR

Beau a donné le nom d'asystolie à l'ensemble des accidents qui résultent de l'insuffisance des contractions du cœur, de sa dilatation et de l'embarras de la circulation veineuse. Une dyspnée continue, les stases viscérales, la cyanose, l'oligurie et l'hydropisie en sont les principales manifestations. Considéré par les anciens auteurs comme une affection autonome, décrit par Lancisi sous le nom d'anévrysme du cœur, par Corvisart sous celui d'anévrysme passif, cet état n'est qu'une complication, « une altération de fonctions qui vient s'ajouter ou non aux différentes lésions anatomiques du cœur » (Beau) et de l'appareil circulatoire. L'asystolie traduit en somme l'insuffisance du cœur. Aussi l'expression d'*insuffisance cardiaque*, est-elle souvent employée comme synonyme d'asystolie terme étymologiquement incorrect, mais consacré par l'usage. On ne le trouve guère dans la littérature médicale étrangère, où le syndrome est diversement désigné d'après sa cause, sa lésion, ses manifestations les plus apparentes : cœur forcé (Ueberanstrengung des Herzens), cœur faible (Weakened heart), dilatation du cœur, rétrostase et hydropisie cardiaques (Stauungserscheinungen), etc.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — L'insuffisance cardiaque, d'où résulte la série des accidents asystoliques, se produit sous l'influence de deux ordres de causes. Le myocarde cède et se laisse distendre, ou bien parce qu'il est altéré, ou bien parce qu'un obstacle, situé en un point quelconque de l'appareil circulatoire, lui impose un surcroît de travail auquel il ne peut suffire. Dans le premier cas, l'asystolie peut être dite *directe;* dans le second cas, c'est une asystolie *par obstacle.* Ces deux modes pathogéniques sont d'ailleurs le plus souvent combinés.

L'asystolie directe peut tenir à une altération fonctionnelle ou

organique du myocarde. Elle survient quelquefois, sans lésion appréciable du cœur et des vaisseaux, chez des sujets encore jeunes, sous l'influence du surmenage ou des excès. C'est l'*asystolie dite primitive* (cœur forcé) signalée à la suite de danse effrénée et d'orgies (M. Raynaud), de marches forcées et de fatigues en temps de guerre (da Costa, O. Fraentzel), de travaux durs et prolongés (Seitz), d'excès alcooliques. Tout effort violent ou de quelque durée détermine une dilatation passagère du cœur qui se traduit par l'augmentation de sa matité transversale, par une sensation de poids ou de douleur de la région précordiale, par une anhélation avec fréquence du pouls : c'est une ébauche d'asystolie. Si la tonicité cardiaque est intacte, la dilatation disparaît par le repos ; si elle est diminuée, la distension persiste et parfois même s'accentue pour aboutir à l'asystolie. Or il semble que la tonicité et la contractilité du myocarde puissent devenir insuffisantes, sous la seule influence de la fatigue ou de la toxémie alcoolique. Pitres (1) a démontré expérimentalement que « le cœur soumis à un travail exagéré est susceptible de se fatiguer, que sa fatigue se traduit par une diminution de l'énergie des systoles et par une résistance moins grande à la distension. » Mais son intégrité anatomique n'est peut-être plus absolue ; il peut devenir le siège d'une myocardite par auto-intoxication parfois uniquement caractérisée par la dissociation segmentaire, comme A. Chauffard et Ramond (2) l'ont constaté dans un cas de cœur forcé par surmenage. D'ailleurs la fatigue est rarement seule en cause, et ordinairement le myocarde est préalablement affaibli par les privations, l'alimentation défectueuse, la dépression morale en temps de guerre, enfin et surtout par les excès alcooliques. L'*asystolie par surmenage* est souvent et simultanément une *asystolie alcoolique*, due à l'ingestion immodérée de boissons alcoolisées qui déterminent à la fois une sorte de parésie du myocarde et un état permanent d'hypertension artérielle, véritable obstacle périphérique. Bollinger et Bauer ont justement insisté, à propos de l'hypertrophie cardiaque idiopathique ou cœur de bière, sur la mort rapide par paralysie et dilatation aiguë du cœur qui se produit parfois chez des alcooliques encore jeunes, à l'occasion d'une maladie intercurrente légère, d'excès plus grands que de coutume, de fatigues, de grandes commotions morales. D'ailleurs, l'asystolie alcoolique n'a pas toujours cette issue funeste; elle est souvent curable.

L'alcool n'est pas le seul poison susceptible d'affaiblir le cœur et de favoriser sa dilatation. On peut observer au décours d'infections graves, une *asystolie toxémique*, sans doute préparée par des lésions

(1) Pitres, Des hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires, Th. d'agrég., 1878, p. 60.

(2) G. Ramond, Dissociation segmentaire du myocarde dans un cas de cœur forcé, *Soc. méd. des hôp.*, 6 déc. 1895.

anciennes ou récentes du myocarde, mais également attribuables à l'action des toxines microbiennes ou des microbes eux-mêmes sur le cœur et les centres d'innervation cardio-vasculaire. Leur influence a été expérimentalement démontrée par Charrin (1) pour les toxines du bacille pyocyanique, par Poessler (2) pour la toxine diphtéritique, par Raczynski (3) pour celles du streptocoque et du colibacille. Ces poisons contribuent, avec la myocardite aiguë, à produire les accidents asystoliques parfois observés à la suite de la grippe, de la diphtérie, de l'érysipèle, chez des vieillards ou des adultes porteurs d'une cardiopathie ancienne jusque-là tolérée. La digitale à haute dose est elle-même un poison du cœur qui peut déterminer une espèce d'asystolie.

L'asystolie survient parfois à la suite de commotions nerveuses ou de chagrins, causes occasionnelles plutôt que déterminantes, dont le rôle, bien connu depuis Corvisart, peut s'expliquer par une inhibition transitoire ou un épuisement des centres nerveux cardiaques. Elles en favorisent le développement dans le cours de cardiopathies jusque-là latentes ou méconnues; elles la provoquent quelquefois, le cœur paraissant anatomiquement intact. Cette *asystolie nerveuse*, d'ailleurs exceptionnelle, s'observe dans les névroses : elle a été signalée dans la maladie de Basedow (Debove), la tachycardie paroxystique essentielle (Bouveret), et même comme conséquence de crises épileptiques (Féré) (4) En l'absence d'examen anatomo-pathologique et surtout microscopique, il n'est pas possible, pour ces divers cas, d'admettre sans réserves l'intégrité du myocarde, et la même remarque doit être faite à propos de l'asystolie due à des lésions du système nerveux. L'asystolie associée à une tachycardie continue et irréductible s'observe parfois dans la compression des pneumogastriques (5) : dans deux cas de ce genre, j'ai trouvé le cœur sain à l'autopsie ; mais je tends à croire qu'il était le siège d'altérations que la technique histologique employée à ce moment ne m'avait pas permis de constater (6). La névrite alcoolique des pneumogastriques pourrait être aussi, d'après Huchard, une cause d'asystolie.

L'asystolie directe, alors même qu'elle survient à l'occasion des circonstances qui viennent d'être mentionnées, est souvent préparée, entretenue ou aggravée par une altération organique du myocarde, *myocardite aiguë ou chronique*, *dégénérescence ou dystrophie par*

(1) Charrin, *Soc. de biol.*, 7 nov. 1896 et 10 avril 1897.
(2) Poessler, *Congr. de méd. int. de Wiesbaden*, avril 1896.
(3) Raczynski, Influence des toxines du streptocoque pyogène et du bact. coli sur la circulation, *Deutsch. Arch. f. klin. med.*, LVIII, p. 27.
(4) Féré, Asystolie postépileptique (*Revue neurol.*, 30 mars 1897, p. 153).
(5) G. Renaud, De l'asystolie dans les compressions du nerf pneumo-gastrique. Th. de doct. Paris, 1893.
(6) P. Merklen, Id., *Soc. méd. des hôp.*, 28 juillet 1893.

irrigation artérielle insuffisante, surcharge graisseuse. Ces lésions sont en somme les facteurs les plus importants de l'insuffisance cardiaque : elles sont la règle dans l'asystolie grave et irréductible, qu'elle soit directe ou par obstacle. La myocardite aiguë ne se complique qu'exceptionnellement d'accidents asystoliques, en l'absence d'une affection associée ou surajoutée : lésion orificielle, péricardique, pulmonaire, rénale. L'asystolie est au contraire la conséquence commune de la myocardite chronique, qu'il s'agisse de myocardite diffuse ou de sclérose insulaire avec ou sans anévrysmes partiels. Enfin la stase et l'apoplexie du myocarde qui résultent des asystolies intenses et prolongées deviennent une cause adjuvante et le plus souvent irrémédiable d'insuffisance cardiaque. *L'asystolie par myocardite chronique*, la plus importante des asystolies directes, peut être occasionnellement provoquée par un obstacle intra-cardiaque, viscéral ou périphérique : elle est d'autres fois la conséquence immédiate de l'insuffisance du myocarde, qui résulte soit de sa dégénérescence progressive, soit de poussées inflammatoires aiguës ou subaiguës de sa trame conjonctive. Suivant une hypothèse très admissible de Bard (de Lyon) (1), il résulte de ces dernières une parésie ou une inhibition du muscle cardiaque, d'où sa dilatation et les stases veineuses qui persistent ou se répètent en dépit du traitement, tant que dure le travail phlegmasique. Il s'agit donc d'une véritable *asystolie inflammatoire*, mode pathogénique qui peut être invoqué non seulement pour l'insuffisance cardiaque transitoire qui se produit au cours de la myocardite chronique à poussées successives, mais pour les crises asystoliques prolongées et souvent curables observées à la suite du rhumatisme articulaire avec endo-péricardite, quand le myocarde lui-même participe au travail inflammatoire.

L'asystolie par obstacle résulte, d'une manière générale, de l'évacuation imparfaite des cavités cardiaques, et de leur dilatation progressive par suite de la rétention d'une certaine quantité de sang en amont de l'obstacle. L'excès de distension finit par diminuer et même annihiler la contractilité du myocarde, ainsi qu'il arrive pour tous les réservoirs musculeux soumis à une dilatation prolongée et excessive : le trop plein devient ainsi la cause directe de son affaiblissement. Les désordres sont plus rapides et plus graves, si, comme cela arrive le plus souvent, le muscle cardiaque est simultanément le siège d'altérations inflammatoires, toxémiques ou dégénératives, ou si son innervation est troublée par quelqu'une des causes signalées à propos de l'asystolie nerveuse : l'obstacle est la cause occasionnelle, l'infériorité fonctionnelle du myocarde en favorise les fâcheuses conséquences.

(1) L. Bard, *Lyon méd.*, 29 mai 1892 et 26 février 1893.

L'obstacle peut être cardiaque, viscéral ou périphérique.

L'obstacle cardiaque le plus communément en cause est le *rétrécissement avec ou sans insuffisance de l'orifice mitral.* Une stase modérée de l'oreillette droite, un excès de tension dans la petite circulation et une hypertrophie compensatrice du ventricule droit en sont les conséquences habituelles. Mais, si la sténose est très serrée, ou bien si la colonne sanguine qui doit franchir l'orifice mitral à chaque révolution cardiaque devient trop volumineuse, ainsi que cela se produit par exemple à partir du cinquième mois de la grossesse, la rétrostase et l'excès de tension dans l'oreillette gauche et les vaisseaux pulmonaires s'exagèrent au point de forcer le cœur droit et de déterminer une crise d'asystolie. Celle-ci est rarement une asystolie mécanique pure. Réglé pour un petit travail (Potain), le cœur du mitral devient facilement insuffisant sous l'influence des circonstances qui diminuent la tonicité du myocarde : surmenage, émotions, maladies accidentelles et surtout myocardite chronique; or celle ci est assez souvent associée au rétrécissement mitral d'origine rhumatismale, quand l'atteinte endocardique ou endo-péricardique a été prolongée ou répétée (Lancereaux, Hip. Martin, Krehl); elle est constante dans le rétrécissement mitral par artériosclérose. L'obstacle cardiaque peut être exceptionnellement un rétrécissement tricuspidien ; c'est plus fréquemment une *symphyse péricardique.* Fixé par des adhérences, le cœur droit reste dilaté d'une manière permanente : si l'on n'a soin de combattre cette dilatation par l'emploi régulier des purgatifs et des diurétiques, elle augmente et entraîne l'impuissance du myocarde déjà préparée par des lésions associées de myocardite chronique ou subaiguë, ou favorisée, dans la *pancardite rhumatismale*, par la coïncidence d'une affection mitrale. D'ailleurs l'asystolie, dans les lésions orificielles ou péricardiques qui résultent de l'endo-péricardite rhumatismale, ne s'observe guère que dans ces cas complexes où endocarde, péricarde et myocarde ont été simultanément intéressés, c'est-à-dire dans le « grand cœur rhumatismal » de Duroziez.

L'obstacle viscéral peut être pulmonaire, rénal ou hépatique. L'*asystolie d'origine pulmonaire* s'observe toutes les fois que la petite circulation est sérieusement entravée. La dilatation du cœur droit est constante dans les affections du poumon qui entraînent mécaniquement l'asphyxie : broncho-pneumonie étendue, bronchite capillaire et pneumonies massives, tuberculose aiguë. Mais ces maladies ne produisent l'asystolie que si leur terminaison n'est pas trop rapide, si surtout le cœur y est préparé par une lésion antérieure ou simultanée: myocardite aiguë, affection mitrale, sclérose ou adipose cardiaque. Aussi les phlegmasies pulmonaires, une simple bronchite, ou plus encore l'apoplexie pulmonaire suivie de pneumonie et de pleurésie sont-elles une cause occasionnelle relativement commune

d'asystolie chez les cardiopathes ; à plus forte raison, l'œdème pulmonaire aigu peut-il déterminer une crise d'asystolie aiguë dans les affections cardio-aortiques. L'insuffisance cardiaque se montre assez souvent à l'occasion d'une pleurésie avec épanchement qui s'est développée sournoisement, et entrave doublement la circulation pulmonaire en diminuant le champ de l'hématose et en gênant les mouvements respiratoires. L'emphysème pulmonaire, la bronchite chronique, les scléroses pulmonaires sont des causes non moins efficaces d'asystolie, pour peu que le myocarde ait perdu son intégrité ; la dilatation cardiaque et ses conséquences se produisent encore plus rapidement quand ces affections coïncident avec des déviations vertébrales et des déformations thoraciques qui gênent l'ampliation des poumons (cœur des bossus). Enfin la tuberculose pulmonaire, dans ses formes aiguë ou subaiguë, se complique quelquefois d'asystolie : celle-ci paraît se développer sous la double influence d'une myocardite aiguë, complication commune mais souvent latente de la phtisie aiguë ou subaiguë, et de lésions étendues des poumons, ou mieux, comme j'en ai observé trois cas, d'une double symphyse pleurale.

La gêne circulatoire qui résulte de lésions rénales étendues et de la diminution ou de la suppression de la sécrétion urinaire, est une des causes les mieux établies de la dilatation du cœur et de l'asystolie. L'*asystolie d'origine rénale* succède parfois aux néphrites aiguës qui surviennent au décours d'une maladie infectieuse, scarlatine, angine grave, etc. ; l'oligurie qu'elles déterminent se complique rapidement de dilatation aiguë du cœur que favorisent peut-être la toxémie et la faiblesse du myocarde. Les accidents asystoliques de la néphrite interstitielle chronique se produisent souvent aussi à l'occasion d'une poussée inflammatoire aiguë ou subaiguë que traduisent la diminution des urines et l'augmentation de l'albumine : le cœur se dilate d'autant plus facilement que sa tonicité est diminuée par les lésions scléreuses souvent associées à l'hypertrophie du myocarde, et qu'il est hors d'état de lutter contre la forte hypertension artérielle qui résulte de l'obstacle rénal. D'ailleurs l'insuffisance cardiaque de la néphrite interstitielle est encore aggravée par l'artériosclérose, véritable obstacle artériel dont on verra tout à l'heure le rôle et l'importance.

L'*asystolie d'origine hépatique*, plus encore que les précédentes, est un mode pathogénique occasionnel ou accessoire. Les accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques, tels qu'ils ont été envisagés par Potain et Barié, vont rarement jusqu'à l'asystolie, si le myocarde est sain ; ils la provoquent s'il est insuffisant, par suite de sa sclérose ou de lésions coronariennes qui diminuent son irrigation. La congestion hépatique des gros mangeurs et des sédentaires qui succède à la stase prolongée des veines mésaraïques, la pléthore abdominale (Huchard), souvent associée à la

polysarcie, préparent la dilatation cardiaque, par une double action mécanique et toxémique; mais son influence est surtout évidente chez les cardio-scléreux ou les obèses atteints de cœur gras. D'ailleurs, quelle que soit sa cause, la congestion du foie peut provoquer ou entretenir la dilatation du cœur qui ne cède qu'après disparition de l'obstacle hépatique.

L'obstacle périphérique consiste, d'une manière générale, dans un trop plein de l'appareil circulatoire, trop plein qui peut être absolu ou relatif. La pléthore sanguine de la grossesse détermine l'*asystolie gravidique*, déjà décrite à propos des accidents gravido-cardiaques du rétrécissement mitral (p. 212), et dont le mécanisme se comprendra aisément si l'on se reporte à l'histoire de l'hypertrophie de la grossesse (p. 344). Le trop plein est plus souvent relatif et dépend de l'état des artères atteintes, soit d'étroitesse congénitale, soit et surtout d'artériosclérose. L'*asystolie par étroitesse congénitale des artères* peut se produire chez des sujets encore jeunes, à l'occasion de surmenage. O. Fraentzel est porté à croire que le cœur forcé des soldats en campagne est préparé par cette anomalie artérielle : c'est, somme toute, un accident exceptionnel. Il n'en est pas de même de l'*asystolie des artérioscléreux*, la plus commune de toutes. La myocardite scléreuse et la néphrite interstitielle chronique, habituellement associées à l'artériosclérose dans une mesure variable, sont des causes provocatrices ou adjuvantes de dilatation cardiaque dont l'importance n'a pas besoin d'être rappelée. Mais l'artériosclérose, à elle seule, en raison de l'hypertension habituelle qui en résulte, peut forcer le cœur quand la pression sanguine vient à être augmentée par une circonstance accidentelle. Aussi l'asystolie des artérioscléreux est-elle une asystolie avec hypertension, sauf dans les périodes ultimes d'asthénie cardio-vasculaire. Elle se manifeste surtout à la suite d'excès alcooliques ou d'une alimentation trop copieuse, particulièrement de l'alimentation carnée. L'ingestion immodérée de boissons et d'aliments détermine une véritable pléthore sanguine, première cause d'hypertension; de plus, l'alcool et les toxines alimentaires peuvent être considérés comme des poisons vaso-constricteurs (Huchard) qui provoquent le spasme des artérioles et exagèrent ainsi l'obstacle périphérique. Les irritations nerveuses d'origine centrale ou réflexe, la fatigue, le refroidissement, doivent être également mentionnés dans l'étiologie de l'asystolie des artérioscléreux; mais leur rôle est complexe, le myocarde et l'innervation cardiaque en subissant le contre-coup autant que l'innervation vaso-motrice. La pathogénie de l'insuffisance cardiaque dans l'artériosclérose est d'ailleurs singulièrement complexe et la plupart des causes de l'asystolie peuvent y contribuer : poussées subaiguës de coronarite et de myocardite, surmenage, toxémies, affections pleuro-pulmonaires, rénales et hépatiques. Ces facteurs étiologiques, multiples et

variés, sont également intéressants au point de vue de la physiologie pathologique et de la clinique ; ils commandent la thérapeutique préventive et curative.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le cœur est le siège d'une dilatation plus ou moins considérable prédominante et parfois localisée dans ses cavités droites, ce qui permet de considérer la dilatation du cœur droit comme la lésion de l'asystolie. Habituellement précédée de stase dans la petite circulation, elle entraîne à sa suite la rétrostase dans les veines caves, d'où la congestion et plus tard les altérations nutritives des viscères.

Cœur. — La prédominance des cavités droites sur les cavités gauches donne au cœur la forme d'une gibecière. Leur dilatation atteint parfois des proportions considérables. Elles contiennent habituellement une grande quantité de caillots cruoriques qui se continuent avec des coagulations également récentes de l'artère pulmonaire et des veines caves. Dans l'asystolie chronique, on rencontre de plus, enchevêtrées entre les colonnes charnues des ventricules et surtout des auricules, des caillots anciens sous forme de végétations globuleuses, à centre ramolli et puriforme, sources possibles d'embolie de l'artère pulmonaire, des artères cérébrales et rénales, plus rarement des artères périphériques. Quand l'asystolie a été prolongée, l'orifice auriculo-ventriculaire droit est le siège d'une dilatation permanente et la valvule tricuspide est devenue insuffisante. Lancereaux considère comme également constantes la dilatation de la grande veine coronaire et l'insuffisance ou la destruction de sa valvule. Le myocarde n'échappe pas d'ailleurs aux effets de la stase veineuse générale, ainsi qu'en témoignent sa teinte cyanique et la distension de ses capillaires. C'est le cœur cyanotique, « cœur cardiaque » de Huchard.

Les lésions histologiques du cœur asystolique sont difficiles à différencier de celles qui appartiennent à l'affection causale. Letulle n'attribue guère à l'asystolie que la surcharge pigmentaire périnucléaire des cellules musculaires, quand elle est très marquée et généralisée à tout l'organe. L'atrophie granuleuse, l'état fibrillaire, l'état fendillé, la désintégration suivant les raies scalariformes d'Eberth, lui ont paru des plus rares au niveau du cœur droit, dans l'asystolie simple par obstacle. Mais il est exceptionnel que l'insuffisance cardiaque n'ait pas été aggravée sinon provoquée par une myocardite chronique souvent compliquée de poussées récentes de myocardite interstitielle subaiguë ou de myocardite parenchymateuse. Ce sont lésions presque constantes chez les asystoliques. L'examen microscopique permet encore de constater d'une manière plus nette la stase veineuse, l'œdème et parfois les foyers hémorragiques du myocarde déjà révélés par l'examen macroscopique.

Veines. — L'artère pulmonaire est dilatée et gorgée de sang, et l'on y trouve assez souvent des caillots autochtones, dus à une thrombo-phlébite toxique ou infectieuse (Letulle). Mais la distension est surtout marquée au niveau des veines caves, particulièrement de la veine cave inférieure et des veines sus-hépatiques, qui atteignent des dimensions énormes. L'ouverture de la veine cave inférieure dans l'oreillette peut être dilatée au point de laisser passer une mandarine.

Poumons. — La rétrostase dans le domaine de la petite circulation est l'une des plus importantes conséquences de la faiblesse cardiaque et de la dilatation du cœur gauche. Elle détermine une série de lésions congestives et scléreuses, assez souvent compliquées d'hémorragies par rupture, d'infarctus par embolie ou thrombose et, pour peu qu'elles persistent, d'infection pneumococcique. C'est le *poumon cardiaque*, dont l'anatomie pathologique, étudiée par Virchow, Fœrster, Cornil et Ranvier, a été complétée par les travaux de Boy-Teissier (1), Renaut et Honorrat (2), Ducellier (3).

La lésion primordiale et caractéristique est la *congestion œdémateuse*. Elle consiste en une dilatation telle des capillaires du poumon que leur diamètre, normalement de $0^{mm},003$ et $0^{mm},007$, s'élève à $0^{mm},01$ et jusqu'à $0^{mm},09$, et qu'ils proéminent dans la cavité alvéolaire en rétrécissant ou supprimant sa lumière. Il en résulte un gonflement du poumon qui est rouge foncé, plus dense qu'à l'état normal, mais encore souple et perméable, infiltré de sérosité aérée et sanguinolente. A l'examen microscopique, les alvéoles contiennent un liquide séro-albumineux, quelques leucocytes, des globules rouges et des cellules épithéliales modifiées et desquamées; l'œdème et la congestion se retrouvent au niveau du tissu conjonctif intra et périlobulaire et du derme muqueux des bronches.

Dans les points où la lésion est plus ancienne et plus avancée, au niveau des lobes inférieurs et des bords postérieurs, le poumon est rouge foncé, dense, imperméable, sa coupe, lisse ou finement granuleuse, ne donnant plus qu'un liquide peu aéré. C'est de la *splénisation*. Déjà les parois alvéolaires sont le siège d'une infiltration embryonnaire, début de la sclérose : les capillaires et les veinules, comprimés par ce tissu néoformé, sont moins dilatés. L'épithélium alvéolaire, desquamé, proliféré et revenu à l'état indifférent, concourt avec les leucocytes à englober les débris de globules sanguins et les granulations d'hématoïdine, d'où les cellules pigmentées.

Enfin, s'il s'agit de lésions invétérées, on trouve en certains points

(1) Boy-Teissier, Du poumon cardiaque. Th. de Lyon, 1883, et *Revue de médecine*, 1894, p. 1053.

(2) Honorrat, Processus histologique de l'œdème pulmonaire d'origine cardiaque. Th. de Lyon, 1887.

(3) Ducellier, Étude anatomo-pathologique sur les lésions pulmonaires d'origine cardiaque. Th. de Paris, 1892.

l'altération décrite sous le nom d'*induration brune* (Virchow), de *sclérose pigmentaire* (Cornil et Ducellier), d'*induration cyanotique* (Letulle). Elle occupe surtout le lobe inférieur sous forme d'un tissu compact, résistant, dur, plongeant au fond de l'eau, d'un brun rouille tacheté de rouge foncé et de noir. L'induration est due à une sclérose intra, péri et extra-lobulaire (Boy-Teissier), d'où des travées fibreuses qui divisent le poumon en un grand nombre de territoires irréguliers. Elles s'accroissent aux dépens des cloisons alvéolaires qui se sclérosent et s'épaississent, la lumière des alvéoles se réduisant à une fente ou disparaissant complètement. L'exsudat qu'elles contenaient se résorbe, et laisse seulement de gros amas pigmentaires qu'on trouve dans les travées fibreuses (Honorrat). Les artères sont atteintes de péri-artérite et d'endartérite, les veines de périphlébite (Boy-Teissier).

Les hémorragies sont chose commune dans le poumon cardiaque. Ce peut être une simple *hémorragie diapédétique* : l'augmentation de la tension dans les capillaires pulmonaires a transformé leur paroi en une sorte de drain poreux (Renaut et Honorrat), d'où l'issue des globules rouges sans rupture vasculaire et la distension de quelques alvéoles par ces éléments. C'est plus ordinairement une *hémorragie par rupture*, la stase et l'excès de tension amenant à la longue la fragilité des parois vasculaires. Il en résulte des foyers hémorragiques d'aspect et de volume variables, simples taches de petit volume (apoplexie lobulaire) ou foyers confluents (apoplexie diffuse, infarctus diffus festonné de Renaut et Honorrat), parfois hémorragies sous-pleurales (Ducellier). Ils occupent généralement les lobes inférieurs. C'est une des origines les plus communes de l'hémoptysie des cardiaques. Cette même hémorragie par rupture s'observe, quoique exceptionnellement, dans l'athérome des artères bronchiques et pulmonaire (Cruveilhier, Lancereaux). Enfin le poumon cardiaque peut présenter un ou plusieurs *infarctus hémoptoïques* de Laënnec dus à l'oblitération par embolie, plus rarement par thrombose (Bucquoy) de l'artère pulmonaire : foyers hémorragiques noirs et très denses, de forme ovoïde quand ils sont profonds, pyramidale quand ils sont sous-pleuraux.

Les altérations congestives et irritatives du poumon ne respectent pas les bronches. Aussi la bronchite chronique est-elle commune chez les cardiaques. Enfin les infections microbiennes secondaires, favorisées par l'hypérémie, déterminent des poussées de broncho-pneumonie et de pneumonie souvent mortelles et dont les lésions viennent compliquer celles du poumon cardiaque proprement dit. La pleurésie, non moins fréquente, est la conséquence de ces infections ou d'un infarctus.

Foie. — Le foie subit directement l'influence de la gêne circulatoire du cœur droit ; le sang, qui reflue de l'oreillette, trouve une voie de dérivation facile dans les veines sus-hépatiques, grâce à l'absence de

valvules, à leur abouchement presque parallèle dans la veine cave inférieure immédiatement au-dessous du diaphragme, enfin à leur large calibre, supérieur comme total à celui de ce gros tronc veineux (Hanot). De ce reflux résulte l'hypertrophie congestive du foie, ou *foie cardiaque*, caractérisée par l'augmentation de son volume et de son poids atteignant 2000 et jusqu'à 2800 grammes, et par sa teinte violacée. A la coupe, le sang s'échappe en abondance des veines largement béantes, et le tissu du foie présente un aspect spécial, tacheté de rouge-brun et de jaune : c'est le *foie muscade.* Les taches brunes, rondes ou ovoïdes, répondent aux veines centrales du lobule très dilatées ; la dilatation se poursuit dans les capillaires radiés du lobule pour se continuer dans les branches terminales, le tronc et les rameaux d'origine de la veine porte, au niveau de l'estomac et de l'intestin. Enfin la stase veineuse porte se complique elle-même d'ascite modérée dans les cas de congestion hépatique simple, considérable quand elle est compliquée de *cirrhose cardiaque* ou de *périhépatite.* Alors le volume et le poids du foie sont moindres (foie muscade atrophique de Gilbert et Surmont) ; parfois même en cas de périhépatite, le foie est petit, atrophié (André Poulin) : de sa capsule épaissie et souvent porcelainée (foie glacé de Curschmann) partent de grandes bandes scléreuses qui suivent la direction des grosses veines sus-hépatiques ; ou bien sa surface présente des granulations comparables à celles de la cirrhose vulgaire. A la coupe, on constate, outre l'aspect muscade, des zones conjonctives d'un gris rosé dont l'irrégulière dissémination est le principal caractère. Elles sont prédominantes sous la capsule, et respectent certaines régions où la congestion existe seule (cirrhose périhépatogène de Gilbert et Garnier).

A l'examen microscopique, le foie cardiaque pur, sans cirrhose, est caractérisé par la dilatation des capillaires, assez marquée au centre des lobules pour étouffer par compression les colonnettes de cellules hépatiques ou trabécules hépatiques logés dans leur intervalle : c'est l'ectasie et l'atrophie centro-lobulaire. A un degré plus avancé, la stase sanguine et l'atrophie cellulaire gagnent la région intermédiaire du lobule et jusqu'aux confins de l'espace porte. Le lobule est alors bouleversé dans sa texture : les trabécules hépatiques étant conservés seulement autour des canaux porto-biliaires, ceux-ci paraissent être le centre des lobules (foie inverti de Sabourin). Enfin survient la sclérose, débutant au niveau des veines sus-hépatiques et envahissant les trabécules en voie d'atrophie. Dans quelques cas, cette cirrhose sus-hépatique est associée à une cirrhose porto-biliaire (Talamon), qui relève d'une périartérite liée à l'artériosclérose concomitante. Enfin, sous l'influence d'une infection ou d'une toxémie ultime, les cellules hépatiques non atrophiées peuvent avoir été atteintes par un processus nécrobiotique aigu, d'où l'ictère grave.

La pathogénie de la cirrhose cardiaque est complexe. Il n'est pas certain que la simple stase suffise à la produire, et il est légitime de l'attribuer pour une part, soit à une prédisposition héréditaire, soit à une toxémie ou à une infection surajoutée. C'est ainsi qu'il faut comprendre le rôle de l'alcoolisme (A. Mathieu), du paludisme, de la lithiase biliaire. Et il est vraisemblable qu'à la suite de certaines formes graves de rhumatisme, l'endo-myo-péricardite chronique et la cirrhose avec périhépatite relèvent de la même infection. Il est d'ailleurs un type de foie cardiaque où la part de l'infection surajoutée est nettement démontrée par l'examen microscopique : c'est le foie cardio-tuberculeux qui accompagne la symphyse tuberculeuse du péricarde, cause relativement commune d'asystolie.

Reins. — Ils sont congestionnés dans toute asystolie, en proportion de la stase de la veine cave inférieure et des veines rénales. Atteignant quelquefois plus du double de son volume et de son poids, le *rein cardiaque* présente une surface lisse d'un rouge bleuâtre, avec de fines arborisations dues aux étoiles de Verheyen gorgées de sang. La capsule se détache avec facilité, et la surface de section laisse échapper du sang noir en abondance. Les pyramides tranchent par leur teinte plus foncée sur la substance corticale, elle-même parsemée de points rouges et de petites ecchymoses dus aux vaisseaux glomérulaires distendus et aux hémorragies intra-capsulaires qui résultent de leur rupture. A l'examen microscopique, on constate la dilatation des vaisseaux qui compriment les tubes urinifères. La cavité capsulaire de nombreux glomérules est remplie d'un liquide albumineux parfois mêlé de globules rouges, et quelques tubes contiennent des cylindres hyalins dus à la coagulation de ce même liquide. Les cellules des tubuli sont, en quelques points seulement, en voie de dégénérescence granulo-graisseuse, et certaines d'entre elles, celles des anses de Henle surtout, contiennent des grains de pigment jaune et brun formés aux dépens des globules sanguins détruits dans les tubes (Ziegler).

La répétition et la prolongation des crises d'asystolie aboutissent à l'*induration cyanotique des reins*, ou *sclérose rénale cardiaque*. Le rein reste gros, rouge, de décortication facile, mais il est dur à cause de l'extrême réplétion des veines et des capillaires, et surtout de la sclérose péri-tubulaire et péri-veineuse. La sclérose, plus prononcée dans la substance médullaire, se voit aussi sous forme de plaques dans la substance corticale (Gombault, Chauffard). D'ailleurs la sclérose rénale cardiaque comprend des altérations complexes qui ne relèvent pas toutes de la stase veineuse. Brault signale une légère endartérite de quelques artérioles et la tendance à la transformation fibreuse de certains glomérules, lésions attribuables à une infection rhumatismale antérieure. On observe parfois des taches jaunâtres de l'écorce qui caractérisent une forme particulière de rein cardiaque (rein gras

seux chronique des cardiaques de Kaufmann), association probable de néphrite chronique et d'induration cyanotique, rein bigarré appartenant aux formes intermédiaires de la série brightique (Lécorché et Talamon).

Enfin Bard (de Lyon), Schmaus et Horn (de Munich), Kaufmann (de Berlin), Fauquez (1) admettent une troisième forme de rein cardiaque caractérisée par son atrophie, l'adhérence par places de sa capsule, sa surface bosselée et même granuleuse, aspect rappelant celui de la néphrite interstitielle chronique, mais en différant par la coloration cyanotique et l'irrégulière distribution des foyers de sclérose. C'est le *rein cardiaque atrophique* (Stauungs Schrumpfniere, atrophie cyanotique de Chauffard). La sclérose affecte la disposition insulaire (Bard), siégeant de préférence au niveau des pyramides, et sous la capsule au voisinage des étoiles de Verheyen. En ce point se produisent des dépressions avec adhérence de la capsule et atrophie de la substance corticale, d'où les bosselures de la surface. Le parenchyme rénal est simplement congestionné dans l'intervalle des foyers scléreux : aussi l'élimination rénale est-elle habituellement moins compromise et les accidents urémiques sont-ils moins constants que dans la néphrite interstitielle commune. Schmaus et Horn ont surtout étudié cette atrophie cyanotique dans l'hypertrophie idiopathique des buveurs de bière qui n'est autre que notre myocardite chronique hypertrophique.

On observe parfois, avec les lésions du rein cardiaque, des *infarctus rénaux* résultant d'embolies artérielles parties du cœur gauche, ou parfois de thrombo-artérite des branches terminales des artères rénales.

Rate. — Elle est gorgée de sang, dure et violacée, rappelant à la coupe l'aspect de la betterave rouge bien cuite (Letulle).

Estomac. — Intestin. — Ils sont également cyanosés. Leur muqueuse est couverte de sugillations et la distension de leurs capillaires trouble profondément les sécrétions glandulaires (Letulle).

Centres nerveux. — Le cerveau n'échappe pas aux conséquences de la stase veineuse. Les sinus, les veines et les veinules sont gorgés de sang, et l'on trouve en même temps de l'hydropisie ventriculaire et sous-arachnoïdienne. L'œdème n'occupe pas seulement l'espace sous-arachnoïdien, mais aussi la substance cérébrale, présentant des caractères microscopiques sur lesquels Léopold Lévi (2) a récemment insisté. Cet œdème peut être généralisé ou localisé, déterminant parfois des troubles partiels et transitoires, peut-être par suite d'une action toxique sur les éléments nerveux qui baignent dans un liquide chargé de poisons non éliminés (Preston, L. Lévi). Mais il est rare que

(1) Fauquez, Contribution à l'étude du rein cardiaque, Th. de doctorat, Paris, 1897.

(2) Léopold Lévi, De l'œdème histologique du cerveau, *Presse médicale*, 1895.

les lésions congestives et œdémateuses du cerveau cardiaque existent à l'état pur : l'asystolie et les rétrostases surviennent souvent chez des malades artérioscléreux, et l'athérome cérébral ajoute ses effets à ceux du cerveau cardiaque, d'où un mélange d'accidents congestifs et ischémiques.

SYMPTOMATOLOGIE. — C'est lentement et par étapes que le cardiopathe arrive habituellement à l'asystolie. Les troubles fonctionnels, dyspnée, gêne précordiale, d'abord intermittents et seulement provoqués par l'effort, tendent à devenir permanents et se produisent sous l'influence de mouvements même modérés. Le pouls s'accélère, les urines sont moins abondantes. Bientôt la dyspnée devient continue et empêche le sommeil, l'asthénie cardiaque augmente, une sensation de tension douloureuse dans l'hypochondre droit annonce la dilatation du cœur droit et le gonflement du foie, l'oligurie s'accentue et l'œdème apparaît aux extrémités inférieures pour envahir progressivement les cuisses et le tronc, et aboutir à l'hydropisie complète. Si l'intervention thérapeutique tarde ou demeure impuissante, le cœur droit se dilate de plus en plus, entraînant l'insuffisance tricuspidienne avec la stase et le pouls jugulaire, les battements hépatiques, la cyanose progressive et les troubles cérébraux liés à la gêne de la circulation encéphalique. Enfin, si l'asphyxie n'en abrège la durée, l'asystolie finit par la toxémie rénale ou hépatique, ou par les troubles profonds de la nutrition qui constituent la cachexie cardiaque. Telle est l'évolution de l'asystolie commune, l'ASYSTOLIE LENTE ET PROGRESSIVE.

Mais parfois les accidents éclatent avec soudaineté, annoncés par une dyspnée subite et intense, quelquefois même une crise douloureuse rappelant l'angine de poitrine. L'asystolie se déclare en quelques heures avec la série des phénomènes liés à la dilatation cardiaque et à la rétrostase veineuse, d'emblée menaçante pour la vie. C'est l'ASYSTOLIE AIGUE.

I. — Si l'on envisage la multiplicité de ces accidents, il est possible d'en dégager un syndrome constant et caractéristique de l'insuffisance et de la dilatation du cœur, se retrouvant dans tous les cas, que l'asystolie soit légère ou intense, récente ou ancienne, simple ou compliquée. Il se compose de trois ordres de signes : 1° la dyspnée, indiquant la gêne de la petite circulation ; 2° les modifications du pouls et la diminution des urines, qui traduisent l'asthénie cardiaque et la stase veineuse du rein ; 3° l'augmentation de la matité cardio-hépatique accusant la dilatation du cœur droit et la stase dans les veines sus-hépatiques.

1° La *dyspnée*, ce cri de détresse du myocarde (Sansom), est le premier signe révélateur de l'asystolie. Elle est essentiellement caractérisée par sa continuité et son exacerbation sous l'influence du décu-

bitus vespéral. A son degré le plus léger, c'est une simple anhélation qu'exagère le moindre mouvement, mais qui ne devient pénible que le soir et la nuit, obligeant le malade à s'asseoir pendant plusieurs heures avant de trouver le repos. Quand l'asystolie est plus ancienne, compliquée d'hydropisie, c'est la dyspnée continue avec obligation de rester nuit et jour dans un fauteuil. Enfin, dans l'asystolie aiguë, c'est encore l'orthopnée, mais avec angoisse, grande fréquence des mouvements respiratoires, cyanose et sueurs de la face. Quelle que soit d'ailleurs son intensité, la dyspnée continue trouve son explication dans la stase veineuse pulmonaire. Celle-ci se manifeste par une diminution de la sonorité et du murmure respiratoire aux deux bases, souvent aussi par des râles crépitants et sous-crépitants dus à la coexistence d'un certain degré d'œdème pulmonaire, à certains moments par des sibilances trachéo-bronchiques. L'excès de tension dans la petite circulation et la stase veineuse diminuent le champ de l'hématose et l'expansion pulmonaire, soit par effacement plus ou moins complet de la lumière des alvéoles, soit par suite d'une véritable rigidité alvéolaire due à la distension des petits vaisseaux (von Basch).

2° L'apparition de la dyspnée asystolique est accompagnée et souvent précédée de modifications du côté du pouls et des urines. Le

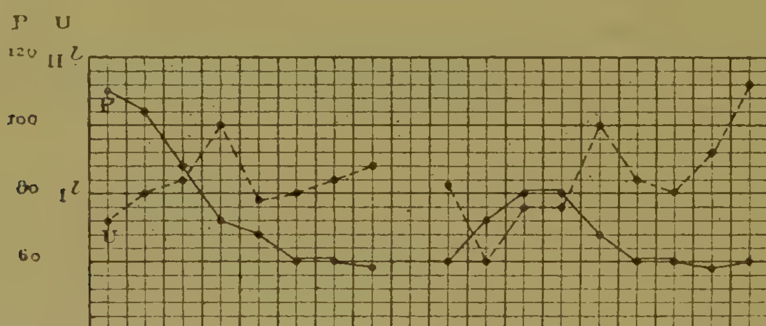


Fig. 18. — Tracé du pouls et des urines dans l'asystolie. Entrecroisement de leurs courbes après l'action de la digitale.

pouls s'élève et les urines diminuent, d'où la divergence de leurs tracés suivie de leur convergence et de leur entrecroisement quand l'équilibre circulatoire se rétablit sous l'influence de la digitale (fig. 18).

L'*accélération du pouls* résulte de l'insuffisance des contractions cardiaques et quelquefois de l'abaissement de la pression artérielle. Mais elle peut coïncider avec une hypertension notable, et rester modérée, à peine caractérisée par une augmentation de quelques pulsations : ainsi en est-il habituellement dans l'asystolie légère des artérioscléreux, sans fatigue ni altération profonde du myocarde. Elle est d'autres fois plus prononcée, atteignant 90 à 120, et devient même une tachycardie véritable à 160 et plus. Le pouls est alors petit, souvent irrégulier et intermittent, avec tendance à l'arythmie en

salves; il peut être à peine comptable en raison de sa faiblesse, de sa rapidité et des nombreux faux pas du cœur, un grand nombre de battements cardiaques ne se transmettant pas à l'artère radiale. Cette tachycardie et ce grand désordre révèlent la faiblesse du cœur qui supplée par le nombre à l'insuffisance de ses contractions. L'asthénie cardiaque peut d'ailleurs être transitoire et accidentelle, liée à un surmenage et à la dilatation extrême du myocarde, comme aussi aux troubles de son innervation, ou plus durable quand elle résulte de son inflammation ou de sa dégénérescence.

La *diminution des urines* est le résultat de la stase rénale et quelquefois de l'abaissement de la pression artérielle qui règle la quantité d'eau filtrée. C'est un signe de grande valeur et Fernet a pu dire avec raison que le bocal d'urine est, dans les maladies du cœur, ce qu'est le thermomètre dans les maladies fébriles. L'oligurie asystolique est d'ailleurs absolue ou relative. Quand les reins sont intacts ou ne présentent d'autre altération que la congestion cardiaque, la quantité des urines émise dans les vingt-quatre heures tombe à 500, 200 grammes, parfois se réduit à quelques gouttes : c'est ainsi que les choses se passent dans les cardiopathies postrhumatismales. Il n'en est plus de même quand le malade est habituellement polyurique : 1 000 ou 1 500 grammes constituent alors de l'oligurie, et c'est ainsi que l'on voit des artérioscléreux asystoliques avec hypertension émettre deux litres d'urine par jour sans que la dilatation cardiaque et ses conséquences tendent à s'amender notablement. La même distinction doit être faite pour les caractères physiques et chimiques de l'urine des asystoliques. Chez les polyuriques habituels, elle reste claire. Chez les asystoliques non artérioscléreux, elle est généralement rare, mais concentrée, haute en couleur, présentant une densité élevée de 1 020 à 1 030, peu albumineuse, contenant, malgré son petit volume, de l'urée et des urates en abondance. L'épithélium rénal étant intact, l'élimination des principes excrémentitiels n'est pas entravée. L'asystolie survient-elle dans le cours d'une néphrite aiguë, l'urine sera très albumineuse, peu dense, pauvre en urée. Le malade présente-t-il simultanément des lésions hépatiques, l'urée s'en trouvera diminuée d'autant, et les urines contiendront de l'urobiline et du sucre alimentaire.

3° La dyspnée, l'accélération et la petitesse du pouls, l'oligurie, sont les conséquences de la faiblesse et de la dilatation du cœur. Celle-ci peut être constatée directement, et les signes qui la caractérisent complètent le syndrome asystolique ; ils sont fournis par *l'augmentation de la matité cardio-hépatique.*

Le cœur et le foie subissent dans l'asystolie des modifications parallèles. Le foie est au cœur droit ce que le poumon est au cœur gauche. Véritable diverticule de l'oreillette droite, il subit directement l'influence de la gêne circulatoire qui s'y produit, et la manifeste par sa

propre dilatation. Refluant du cœur droit, le sang trouve une voie de dérivation facile dans les veines sus-hépatiques, grâce à l'absence de valvules, à leur abouchement presque parallèle dans la veine cave inférieure, à leur calibre dont l'ensemble est au moins égal à celui de ce gros tronc veineux (Hanot). La matité cardio-hépatique dans l'asystolie est augmentée dans tous les sens. La matité cardiaque présente une configuration ovalaire à grand diamètre transversal ou oblique. La pointe du cœur est à la fois abaissée et déjetée en dehors vers l'aisselle, à plusieurs centimètres du mamelon. Le

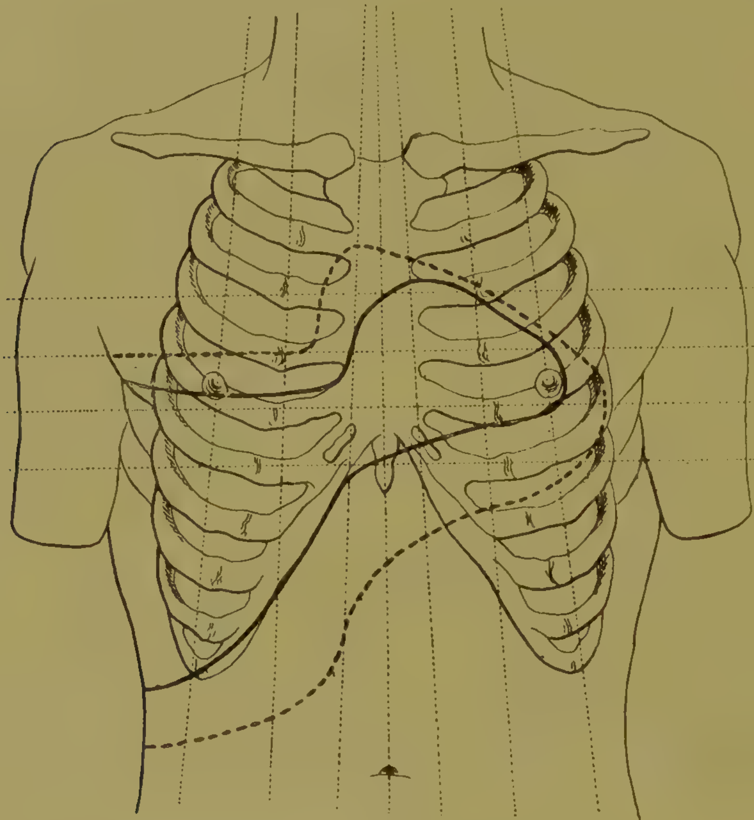


Fig. 19. — Matité cardio-hépatique dans un cas d'asystolie par myocardite chronique. La ligne pleine représente cette matité après le traitement et la disparition des accidents.

bord droit de la matité atteint et dépasse le bord droit du sternum ; en hauteur, elle occupe trois ou quatre espaces intercostaux. Le foie déborde les fausses côtes de plusieurs travers de doigt, douloureux spontanément, surtout au palper et à la percussion. La limite inférieure atteint et dépasse une ligne horizontale passant par l'ombilic ; sa limite supérieure peut remonter jusqu'à la quatrième côte. La cardio-hépatomégalie de l'asystolie est d'ailleurs très variable Sous l'influence du repos et de la digitale, elle se réduit du jour au lendemain : son appréciation méthodique, jointe à la mensuration des urines, permet, mieux que tout autre signe, de suivre l'évolution du syndrome et l'action médicamenteuse (fig. 19).

La palpation et l'auscultation du cœur complètent les renseignements fournis par la percussion. La mollesse et la diffusion du choc de la pointe, parfois sa complète disparition, l'affaiblissement des bruits cardiaques, du premier surtout (Stokes), l'arythmie, l'atténuation ou la suppression momentanée des souffles dus aux lésions orificielles (Beau), indiquent à n'en pas douter l'insuffisance des contractions cardiaques. Et quand vient l'insuffisance tricuspidienne, on peut entendre un léger souffle systolique tricuspidien décrit par Parrot sous le nom de *murmure asystolique*.

II. — Dans les cas les plus simples, et quand le traitement est précoce, l'asystolie se borne à ce syndrome élémentaire. Et c'est tout au plus si, le malade restant debout une partie du jour, un peu d'œdème périmalléolaire ou prétibial se montre le soir. Huchard donne le nom d'HYPOSYSTOLIE à ce premier degré de l'asystolie, distinction cliniquement utile, à la condition de ne pas oublier que le même syndrome se retrouve dans toute asystolie, permettant d'en faire le diagnostic dans les formes complexes ou équivoques. Si l'insuffisance cardiaque persiste, on voit apparaître les grands accidents qui, pour beaucoup de médecins, sont inséparables de l'idée d'asystolie : l'œdème, la cyanose, le pouls veineux jugulaire, l'insuffisance tricuspidienne, enfin les troubles cérébraux.

1° L'*hydropisie* des cardiaques est une conséquence inévitable de la rétrostase veineuse prononcée et persistante, conformément à la loi de Lower et de Bouillaud ; elle résulte tout autant de l'oligurie. Il existe, en effet, un rapport direct et constant entre les variations de la sécrétion urinaire et celles de l'infiltration œdémateuse. Celle-ci débute au niveau des régions les plus déclives, c'est-à-dire au pourtour des malléoles et à la face dorsale du pied. C'est d'abord un œdème de fatigue se produisant à la fin de la journée et disparaissant par le repos de la nuit. C'est bientôt un œdème persistant qui envahit successivement la face interne des jambes et des cuisses, puis les membres dans leur totalité, et, par une progression presque régulière, le scrotum et le pénis chez l'homme, les parois abdominales et la région lombaire. A ce degré les séreuses se prennent à leur tour, et l'on constate d'abord de l'ascite, en quantité plus ou moins grande suivant l'état de la circulation porte et l'intégrité du péritoine, puis quand l'hydropisie persiste et s'accentue, de l'hydrothorax simple ou double. Comme dernier terme, la stase s'accentuant dans le domaine de la veine cave supérieure, le gonflement gagne le dos des mains, les membres supérieurs surtout à leur face interne, le col et la face.

C'est habituellement un œdème mou, gardant facilement l'empreinte du doigt ; mais, à la longue, il devient dur, sous la double influence de l'ectasie des capillaires du derme et de l'hypoderme et de leur induration scléreuse. Ainsi en est-il surtout chez les cardio-

rénaux, la peau des membres inférieurs présentant des poussées d'érythème avec bulles pemphigoïdes dont la répétition aboutit à l'éléphantiasis avec état squameux et lichénoïde. Enfin l'excès de distension amène de petits soulèvements épidermiques rapidement suivis d'érosions, véritables mouchetures spontanées, et, si l'on n'y prend garde, portes d'entrée pour les infections staphylococciques et streptococciques, d'où l'érysipèle et la gangrène. Arrivé à cet état, le malade est un impotent incapable de marcher et de se coucher, obligé de passer les jours et les nuits dans un fauteuil. L'oppression qui résulte de la surcharge œdémateuse générale est encore accrue par le développement d'un hydrothorax simple ou double. Il importe même de ne pas négliger l'examen quotidien de la poitrine, un hydrothorax abondant pouvant se produire en quelques heures et causer rapidement la mort (Andral). L'épanchement pleural parfois primitif contribue d'ailleurs à provoquer et à entretenir l'asystolie qui résiste, en dépit de la digitale, tant que le liquide n'est pas évacué. Les mêmes considérations s'appliquent à l'ascite.

L'anasarque cardiaque cède quand elle est récente et de moyenne intensité, parfois même quand elle a atteint un haut degré. Mais les récidives en sont souvent inévitables, d'abord espacées, puis de plus en rapprochées, jusqu'au jour où la rétrostase et l'hydropisie s'installent à titre définitif, l'asthénie cardiaque et vasculaire n'obéissant plus à la médication. Alors les échanges ne se font plus dans l'intimité des tisus, la nutrition s'altère et la *cachexie cardiaque* est proche. Rien n'en rend mieux compte que l'extrême émaciation et l'altération des traits qui succèdent à l'évacuation artificielle de la sérosité œdémateuse. Depuis longtemps d'ailleurs le malade ne s'alimente plus ou s'alimente mal, la congestion hépatique et la stase gastro-intestinale s'opposant à la digestion et à l'absorption; et souvent l'insuffisance rénale vient compliquer l'insuffisance cardiaque.

2° *La cyanose, la stase et le pouls des jugulaires*, associés à l'hydropisie et à l'orthopnée, complètent l'habitus extérieur du cardiaque asystolique. Conséquence de la stase veineuse et surtout de la gêne de l'hématose, la cyanose est parfois générale, la face et les extrémités surtout présentant une teinte livide comparable à celle de l'asphyxie. Elle est plus souvent partielle, occupant les lèvres, le lobule du nez, les joues, les oreilles, les tissus sous-unguéaux. Elle atteint sa plus grande intensité dans l'asystolie aiguë, tandis qu'elle diminue aux approches de la cachexie cardiaque.

Pour peu que l'asystolie persiste, la stase veineuse, d'abord limitée au domaine de la veine cave inférieure, gagne la supérieure, se manifestant par le gonflement des veines du cou, surtout de la jugulaire externe qui peut atteindre le volume du petit doigt, et de la partie inférieure de la jugulaire interne qui fait saillie sous forme d'une tumeur molle entre les insertions sternale et claviculaire

du muscle sterno-mastoïdien. Avec ce *gonflement par stase*, on observe, à une période plus avancée, un *gonflement par récurrence* (Gendrin) ou *pouls veineux* dû au reflux du sang dans les jugulaires à chaque systole ventriculaire. Il est facilement constatable au niveau de la jugulaire externe : après évacuation de son bout inférieur par le doigt promené de haut en bas sur son trajet, on voit l'ondée sanguine remonter de bas en haut et les battements se produire avec le rythme du pouls artériel. Il se retrouve parfois au niveau du bulbe de la jugulaire interne (pulsation du bulbe de Bamberger), et même plus haut, quand les valvules de cette veine sont devenues insuffisantes, se manifestant par une sorte de soulèvement en masse de la région carotidienne. Le pouls veineux jugulaire, dont les relations avec la dilatation du cœur sont connues depuis Lancisi, ne se produit qu'au stade de l'*insuffisance tricuspidienne*. C'est un signe moins constant et moins précoce que les *battements ou pouls veineux hépatiques* (Friedreich, Mahot). La béance des veines sus-hépatiques et l'absence de valvules à leur embouchure expliquent cette précocité. Le pouls veineux hépatique est facilement constaté en appliquant la main sur l'hypochondre droit, grâce à la tuméfaction du foie : c'est un soulèvement se produisant immédiatement après le choc de la pointe et un peu avant le pouls radial, ou mieux une expansion, le foie se dilatant comme une éponge et pouvant acquérir à chaque systole un tiers en sus de son volume (Potain et Rendu). L'insuffisance triscuspidienne se révèle enfin, quoique plus rarement, par le *souffle asystolique* de Parrot, souffle doux, systolique, à maximum xiphoïdien.

3° C'est également quand la rétrostase augmente dans le système cave supérieur, gagnant les sinus de la dure-mère et les veines encéphaliques, que se montrent les *troubles cérébraux* de l'asystolie. Ce sont d'abord des désordres psychiques : insomnie avec agitation, cauchemars, hallucinations de la vue et de l'ouïe, idées mélancoliques, hypochondriaques et de persécution, délire de parole et d'action surtout la nuit, en un mot *folie cardiaque*. Après des alternatives d'excitation et de dépression, le malade tombe dans une sorte de torpeur, immobile et somnolent, répondant à peine aux questions qu'on lui pose. On observe cet état à la suite de crises d'asystolie répétées ou à la fin d'une asystolie prolongée. Parfois le délire persiste après la disparition des phénomènes asystoliques, témoin de lésions irrémédiables du cerveau, souvent aussi de l'insuffisance rénale concomitante ; c'est alors un *délire cardio-rénal* (Huchard). On observe plus rarement des *accidents paralytiques partiels et transitoires*, parésie de la face, des yeux et des membres, aphasie subite et passagère. Enfin la congestion passive et l'œdème arrivés à un haut degré déterminent le *coma* qui peut être passager (Kreysig), accompagné de cyanose asphyxique, simulant une véritable apoplexie ou définitif,

survenant dans les derniers jours ou les dernières heures de l'asystolie. C'est quelquefois un état subcomateux associé ou non à la *respiration de Cheyne-Stokes*, phénomènes dont la description plus complète sera faite à propos du cerveau cardiaque.

III. L'asystolie peut s'atténuer ou disparaître, laissant à sa suite des dilatations partielles du cœur avec des congestions viscérales également localisées qui parfois l'ont précédée. Ce sont les ASYSTOLIES DITES PARTIELLES. A vrai dire, il ne s'agit pas d'asystolie proprement dite, puisqu'il n'y a qu'ectasie de l'une ou l'autre cavité du cœur, sans l'asthénie de tout l'organe, cause essentielle de l'insuffisance cardiaque. Mais la localisation prédominante et persistante de la stase dans un viscère important, et les lésions inflammatoires et dégénératives qui s'y ajoutent, se manifestent par des symptômes qui font partie du syndrome asystolique. L'histoire des asystolies partielles se confond avec celle des congestions et des complications viscérales cardiaques.

Poumon cardiaque et complications pulmonaires. — 1° La rétrostase dans l'oreillette gauche et dans les veines pulmonaires, et partant la dyspnée continue par stase et œdème du poumon, font partie intégrante du syndrome asystolique. Ces mêmes phénomènes peuvent précéder l'asystolie ou lui survivre, indice de quelque obstacle persistant (rétrécissement mitral) occupant le cœur gauche, ou de l'asthénie de son ventricule liée à la dégénérescence du myocarde (cardiosclérose avec dilatation, cœur gras) : c'est un premier exemple d'asystolie partielle, exclusivement pulmonaire. Le poumon peut être considéré comme une sorte de diverticule du cœur gauche, subissant directement l'influence des troubles circulatoires qui s'y produisent; il devient ainsi le siège d'altérations congestives, puis inflammatoires et dégénératives qui constituent le « poumon cardiaque ». A la longue, la stase se complique de sclérose et de bronchites répétées qui aboutissent à un véritable catarrhe chronique avec toux fatigante, abondante expectoration et souvent extrême dyspnée (Andral). L'intensité même de cette dyspnée, non en proportion des signes physiques, est une présomption de cardiopathie. L'expectoration, tantôt muqueuse et aérée, tantôt muco-purulente, peut contenir de grandes cellules plates d'une couleur jaune d'or ou brun-rouge, dites cellules cardiaques (Herzfehlerzellen), que Hoffmann a signalées comme propres à l'induration brune ou sclérose pigmentaire du poumon. Les signes physiques sont ceux de toute congestion œdémateuse, mais avec prédominance aux bases, surtout à gauche; toutefois des poussées fluxionnaires localisées aux sommets s'y ajoutent parfois à titre d'épisode aigu (Gendrin). Ces déterminations pulmonaires sont facilement rapportées à leur véritable cause chez les malades atteints de cardiopathies avérées. Mais elles peuvent être la première manifestation d'une affection cardio-

artérielle encore latente et leur interprétation est alors moins aisée. Boy-Teissier (1) a insisté avec raison sur la valeur des râles sous-crépitants fixes des bases, qui chez les artérioscléreux précèdent souvent de plusieurs années l'apparition des phénomènes cardiaques proprement dits. Goalard (2), se basant sur le relevé d'un assez grand nombre d'observations, a récemment appelé l'attention sur la localisation initiale, et parfois exclusive ou prédominante, de la stase et de l'œdème d'origine cardiaque dans le lobe inférieur du poumon gauche. Cette particularité, déjà signalée au point de vue anatomo-pathologique par Fabre, J. Renant, Letulle, résulterait de la disposition anatomique de la veine pulmonaire inférieure gauche.

2° Une expectoration rosée ou franchement sanglante, des hémoptysies plus ou moins abondantes, des crachats noirs ou ocreux répondant à des hémorragies diapédétiques et par rupture, ou à des infarctus hémoptoïques par embolie pulmonaire, peuvent s'associer aux signes habituels du poumon cardiaque. L'*hémoptysie cardiaque* par rupture, commune dans le rétrécissement mitral en dehors même de l'asystolie, plus rare dans l'artériosclérose, est remarquable par sa persistance et sa continuité (Grisolle); elle peut durer des semaines et se reproduire avec une ténacité désespérante pendant des années (Dargein) (3). Parfois annoncée par une douleur siégeant en quelque point de la poitrine, elle débute brusquement, accompagnée de toux quinteuse et d'une grande oppression. L'*apoplexie pulmonaire* est la conséquence de la thrombose cardiaque des cavités droites, surtout de l'oreillette, commune dans les cœurs depuis longtemps dilatés, et qui peut être le point de départ d'embolies pulmonaires ordinairement multiples. Elle se manifeste par une dyspnée et une douleur subites, celle-ci surtout accentuée quand l'infarctus est sous-pleural, par des crachats sanglants peu abondants, noirs et épais, ou encore ocreux, bistrés, d'odeur aigrelette. Les signes physiques sont ceux de toute hépatisation pulmonaire, et révèlent surtout la pleuro-pneumonie qui vient s'ajouter à l'infarctus. C'est souvent une complication ultime de l'asystolie quand ce n'en est pas la cause provocatrice.

3° En dehors de l'œdème pulmonaire par stase et des hémorragies, on peut observer chez les cardiaques, surtout aortiques et artérioscléreux, des crises subites d'*œdème pulmonaire aigu* ou *suraigu* paraissant liées à une fluxion active de l'organe et qui débutent brusquement à la façon d'un accès d'asthme. Il s'agit d'accidents souvent antérieurs à l'asystolie, et dont on trouvera la description dans le chapitre suivant.

(1) Boy-Teissier, *Revue de méd.*, 1894, p. 74.

(2) Goalard. Contribution à l'étude des accidents asystoliques localisés dans le lobe inférieur du poumon gauche. Th. de doct. Paris, 1897.

(3) Dargein, Des hémoptysies cardiaques, Th. de Paris, 1894, p. 41.

4° La congestion habituelle des poumons favorise chez les cardiaques le développement des *bronchites*, des *pneumonies*, de la *pleurésie*. La bronchite est surtout remarquable par l'intensité même de la dyspnée. La pneumonie est souvent un accident ultime qui se développe, soit à la faveur de la stase pulmonaire, soit à l'occasion d'un infarctus hémoptoïque : elle passerait facilement inaperçue, au moins chez les asystoliques, si n'était une élévation inexpliquée de la température, parfois accompagnée de l'expectoration caractéristique. La pleurésie avec épanchement (1), relativement commune chez les cardiaques, surtout chez les artérioscléreux (Bucquoy, Forgeot), est une complication d'autant plus sérieuse qu'elle se produit sournoisement, sans douleur et souvent sans réaction fébrile, se manifestant uniquement par l'augmentation de la dyspnée. Elle est remarquable, comme l'avait observé Gendrin, par sa rapide production, l'abondance et la difficile résorption de l'épanchement; elle a de plus une influence aggravante sur l'asystolie, qu'elle provoque ou entretient, la médication digitalique restant inefficace tant que l'épanchement n'a pas disparu. Celui-ci est séreux, mais devient souvent hémorragique chez les artérioscléreux; habituellement libre, il peut être enkysté et circonscrit par des fausses membranes. Siégeant plus souvent à droite qu'à gauche, il peut dans ce dernier cas déterminer la mort subite. Aussi les plèvres des cardiaques doivent-elles être surveillées de près, et la thoracentèse doit-elle être faite d'urgence, dès que l'on constate les signes d'un épanchement de moyenne abondance. Les poussées répétées de congestion pulmonaire, l'infarctus hémoptoïque sous-pleural, le refroidissement dû à l'orthopnée nocturne, les infections accidentelles sont les causes généralement admises de cette complication ; il faut y ajouter, pour la pleurésie droite, le foie cardiaque avec périhépatite (Bucquoy).

Foie cardiaque. — Complications hépatiques. — 1° Le foie est solidaire du cœur droit, comme le poumon l'est du cœur gauche. « Cœur droit sain et foie intact, cœur droit dilaté et foie cardiaque, c'est là une véritable équation morbide. » (A. Chauffard.) De même que le poumon cardiaque, partie intégrante et souvent prédominante du syndrome asystolique, peut exister en dehors de lui, il arrive que le foie cardiaque occupe le premier plan de la scène morbide ou l'occupe d'une manière exclusive, constituant ce que Hanot a décrit sous le nom d'*asystolie hépatique*. D'ailleurs si la dilatation des cavités gauche et droite sont assez souvent contemporaines, troubles pulmonaires et hépatiques se produisant parallèlement; si, plus habituellement, l'ectasie du cœur droit et la congestion hépatique ne viennent qu'un certain temps après la rétrostase pulmonaire, il est des cas où le foie cardiaque, résultant d'une dilatation portant

(1) T. Robert. Contribution à l'étude des manifestations pleurales au cours des maladies du cœur et de l'aorte (Th. de doct. Paris, 1898).

exclusivement sur les cavités droites, se montre primitivement. Ces dilatations partielles du cœur ne s'observent guère que dans l'insuffisance tricuspidienne organique, affection rare, et dans les symphyses péricardiques, affections plus communes. Gênée par des adhérences, l'oreillette droite reste distendue et la stase qui en résulte se continue dans les veines sus-hépatiques et le foie. Le plus souvent la périhépatite, la cirrhose, et, quand il s'agit de symphyse tuberculeuse, la tuberculose, se surajoutent aux lésions congestives, donnant un tableau clinique qui rappelle celui de la cirrhose commune, d'où le nom de *pseudo-cirrhose d'origine péricardique* récemment proposé par Pick de Prague.

Mais cette localisation hépatique, exclusive ou prédominante, peut se produire secondairement, après une crise asystolique, le cœur droit, qui possède une faculté de distension bien supérieure à celle du cœur gauche, restant dilaté et jouant en quelque sorte le rôle d'une soupape de sûreté (Letulle) ; alors la tension diminue dans la petite circulation et les troubles respiratoires passent au second plan. Andral avait admirablement observé ce fait : « D'autres fois cependant, l'engorgement du foie survit à l'exaspération des symptômes de la maladie du cœur : bien que le trouble de la circulation ne soit plus que peu considérable, et que la respiration ne soit que médiocrement gênée, le foie conserve un volume inaccoutumé, et son engorgement peut souvent alors, autant et plus que la maladie du cœur, entretenir la congestion intestinale et produire l'ascite. » C'est dans ces conditions que se développe la cirrhose, le foie cardiaque constituant un milieu favorable au processus sclérogène.

Dans les cas les plus simples, cette persistance de la congestion hépatique se manifeste uniquement par la tuméfaction du foie, avec les caractères de variabilité et de sensibilité douloureuse qui appartiennent au foie cardiaque. Mais la circulation porte étant elle-même gênée, le malade accuse souvent des troubles digestifs liés à l'hypérémie secondaire de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin : appétit irrégulier, pesanteur et gonflement épigastrique après les repas, quelquefois vomissements, plus souvent diarrhée rebelle qui peut être considérée comme une dérivation utile. Enfin survient le tympanisme, signe important de la stase veineuse porte et précurseur de l'ascite. Celle-ci indique des lésions plus avancées de cirrhose cardiaque ou de périhépatite. Elle est généralement abondante, parfois chyliforme, se reproduisant rapidement après la ponction, assez souvent associée aux autres symptômes qui appartiennent à la cirrhose vulgaire : développement des veines sous-cutanées abdominales, splénomégalie. Si n'étaient les râles sous-crépitants des deux bases et les signes tirés de l'examen direct du cœur et de l'évolution antérieure, l'origine de cette cirrhose serait aisément méconnue, car à ce moment le foie cardiaque a diminué de volume et n'est plus douloureux.

L'urologie du foie cardiaque a été fixée par Parmentier (1). Les cardio-hépatiques ont une teinte jaunâtre du visage et des sclérotiques. Elle n'est qu'exceptionnellement liée à un ictère vrai ou biliphéique. Mais les urines contiennent toujours de l'urobiline et parfois de l'héma-phéine. L'urobiline, qui est le pigment du foie dégénéré, est aussi celui du foie congestionné. La quantité des phosphates est parfois plus que doublée, avec des oscillations très marquées d'un jour à l'autre. L'urée suit la courbe de l'urine, diminuant avec elle sous l'influence de l'asystolie pour remonter graduellement quand les accidents s'atténuent; ces variations dépendent plus de l'état des fonctions digestives que de la congestion hépatique (Rendu). Enfin l'on constate de la glycosurie alimentaire quand le fonctionnement de la cellule hépatique est profondément troublé par la congestion ou la cirrhose.

2° L'ictère vrai est exceptionnel dans le foie cardiaque, et, quand on l'observe, c'est souvent sous la forme d'*ictère grave* dû à une intoxication ou à une infection accidentelle : plaie, érysipèle, sphacèle, angine, etc. (Talamon, Parmentier). Déjà Gendrin avait observé que l'ictère survenait « seulement lorsque le foie congestionné devenait le siège d'une véritable phlegmasie », et qu'alors « les malades avaient de la fièvre, de la soif, de l'anorexie, une sécheresse prononcée de la langue comme dans l'hépatite idiopathique ». Talamon a confirmé le fait en basant sur quatre observations personnelles l'histoire de l'ictère grave des cardiaques. C'est un des accidents terminaux de l'asystolie, d'autant plus à redouter que les reins sont eux-mêmes insuffisants.

Rein cardiaque. — Complications rénales. — La congestion rénale cardiaque, d'intensité variable suivant la gravité et la durée de l'attaque asystolique, se caractérise cliniquement chez les malades non habituellement polyuriques, par des urines rares, hautes en couleur, avec albuminurie légère. Leur quantité tombe à 500, 200, 100 grammes, et quelquefois se réduit à quelques gouttes. Leur densité est élevée, variant de 1025 à 1030, en raison de leur concentration. L'épithélium rénal, n'étant que peu altéré, laisse passer, comme à l'état normal, les résidus azotés des échanges nutritifs, et la petite quantité d'urine rendue est saturée d'urée, d'acide urique et d'urates. Ceux-ci la colorent fortement et se déposent au fond du vase sous forme d'un abondant sédiment rouge brique. L'urée augmentée relativement au faible volume des urines, est normale comme quantité absolue pour les vingt-quatre heures, ou diminuée suivant la nature de l'alimentation et l'état des fonctions digestives. Les phosphates et les chlorures sont à un taux élevé. Somme toute, il y a surtout diminution de la quantité d'eau éliminée, en raison de

(1) Parmentier. Études cliniques et anatomo-pathologiques sur le foie cardiaque (Th. de doct. Paris, 1890).

la stase veineuse qui tient également sous sa dépendance l'albuminurie cardiaque. Celle-ci, d'après Lécorché et Talamon, résulte d'une dystrophie de l'épithélium glomérulaire due à la stagnation du sang ; et ce qui prouve qu'il ne s'agit pas d'un simple phénomène de transsudation, c'est la persistance de l'albuminurie pendant quelques jours après la polyurie digitalique. C'est d'ailleurs une albuminurie légère, variant de quelques centigrammes à 1 gramme au plus; une albuminurie abondante est l'indice d'une néphrite concomitante. Cette faible albuminurie est naturellement étrangère à l'hydropisie des cardiaques. Il n'en est pas de même de l'oligurie : l'apparition et la disparition de l'œdème sont directement en rapport avec la quantité d'eau éliminée par les reins. D'après Bartels et Rehder, un individu sain élimine dans les vingt-quatre heures 76,4 p. 100 en moyenne du liquide introduit dans l'organisme; un cardiaque asystolique n'en rend plus que de 29,7 à 47,2 p. 100. Oligurie et hydropisie sont donc étroitement liées. Par contre, la simple congestion rénale cardiaque ne détermine pas d'accidents urémiques, en raison de l'intégrité fonctionnelle de l'épithélium des canalicules urinaires ; la perméabilité rénale, recherchée par l'épreuve du bleu de méthylène, peut rester normale (Achard et Castaigne).

Il n'en est plus de même chez les artérioscléreux dont les reins sont altérés au même titre que le myocarde, ou quand survient la sclérose rénale cardiaque souvent associée à des poussées de néphrite subaiguë. La symptomatologie est alors celle de la néphrite interstitielle chronique. Cuffer pense que l'apparition d'un bruit de galop cardiaque en est le meilleur signe. Il faut attacher plus d'importance à l'état de l'élimination urinaire : urines relativement abondantes et claires, mais avec densité diminuée, hypoazoturie, albuminurie atteignant 2 et 3 grammes pendant les crises d'asystolie; dans leur intervalle, polyurie avec albuminurie persistante, quoique légère, et élimination insuffisante des déchets azotés, enfin, perméabilité diminuée pour le bleu de méthylène et surtout l'iodure de potassium (L. Bard et Bonnet) : telle est la formule urologique générale de la néphrite chronique cardiaque. Les accidents urémiques, dyspnée, délire, vomissements, s'associent aux phénomènes asystoliques. Le malade est un *cardio-rénal* et souvent même l'insuffisance cardiaque s'efface dans les dernières périodes ; la mort survient par urémie lente.

On peut observer, dans le cours de l'asystolie, des douleurs lombaires subites, avec hématurie, diminution de la sécrétion urinaire pouvant aller jusqu'à l'anurie, accidents dus à des embolies avec infarctus des reins résultant, comme les embolies pulmonaires et cérébrales, de thrombus intra-cardiaques.

Cerveau cardiaque. — Accidents cérébraux dans les maladies du cœur. — La rétrostase veineuse peut gagner l'encéphale et se manifester par une série de troubles psychiques, comateux et respira-

toires : c'est le cerveau cardiaque. On observe d'ailleurs dans les maladies du cœur des accidents nerveux de divers ordres qui n'appartiennent pas tous au cerveau cardiaque.

1° Ils peuvent dépendre de simples névroses provoquées ou réveillées par la lésion cardiaque, habituellement une lésion valvulaire surtout mitrale, chez des sujets héréditairement prédisposés ou antérieurement atteints. Le trouble circulatoire intervient alors comme agent provocateur de la névrose, souvent aidé par le choc moral dû à la révélation du diagnostic de la cardiopathie, peut-être aussi par la maladie infectieuse causale, l'impression des premiers troubles fonctionnels cardiaques, enfin l'usage inopportun et abusif de la médication digitalique (Potain). Multiples sont les accidents névrosiques des cardiopathes, depuis la fausse angine de poitrine et les palpitations jusqu'à l'apoplexie et les convulsions hystériques, l'épilepsie et les troubles vésaniques. Ces derniers, plus rares et plus importants, ne sont pas toujours faciles à distinguer des phénomènes de même ordre liés à la stase cérébrale. L'hystérie, très commune dans les affections mitrales, le rétrécissement en particulier (Giraudeau), se reconnaît aisément à ses caractères habituels. Il importe toutefois de noter, avec Giraudeau, qu'elle prend facilement le masque des manifestations inhérentes à la lésion cardiaque, dyspnée, palpitations, douleur angineuse, exagérant leur intensité et aggravant le pronostic de la maladie du cœur pour un entourage non prévenu. L'épilepsie d'origine cardiaque (Lemoine) (1), heureusement exceptionnelle, présente aussi quelques particularités bien décrites par Potain (2) : souvent il s'agit de vertiges ou d'absences transitoires, d'épilepsie psychique. La grande attaque est habituellement annoncée par une aura à point de départ cardiaque qui peut être isolée et constituer toute la crise. « Le malade ressent subitement une douleur violente à la région précordiale sous forme d'angoisse, ou bien le cœur se met à palpiter violemment ; bientôt ne tarde pas à apparaître une sensation d'ondée sanguine montant vers la tête, étreignant le sujet à la gorge, envahissant le cerveau, et alors, d'un coup, le malade pâlit et perd connaissance ; le plus ordinairement il n'y a pas de cri initial. L'attaque qui survient est tout d'abord tonique, mais pour quelques instants seulement ; puis elle devient clonique, et les convulsions s'étendent aux deux côtés du corps. » Ces attaques, vraiment exceptionnelles chez les cardiaques, ont une tendance à se répéter fréquemment, lorsqu'elles commencent à se manifester (195 fois en 6 mois dans une observation de Lemoine). Leurs rapports avec les lésions valvulaires sont démontrés par leur amélio-

(1) Lemoine, De l'épilepsie d'origine cardiaque et de son traitement (*Revue de médecine*, 1887, p. 365).

(2) Potain, Des névropathies d'origine cardiaque (*Clinique médicale de la Charité*, p. 219).

ration progressive sous l'influence de la digitale (Lemoine). Ces crises épileptiformes n'ont rien de commun avec celles du pouls lent permanent ou maladie de Stokes Adam, dont il a été question ailleurs.

Les troubles vésaniques chez les cardiaques doivent être distingués de la folie cardiaque, dont il sera question tout à l'heure. Bien étudiés par Ball, ils s'observent chez les héréditaires et les prédisposés atteints de lésions cardiaques encore bien compensées. On connaît de longue date (Corvisart, Saucerotte) l'état mental des cardiaques, caractérisé par la tristesse et l'irascibilité, les idées mélancoliques et hypocondriaques, la tendance au suicide. Le délire, quand il survient, se distingue, d'après Ball, par la prédominance des idées tristes, avec une tendance exagérée aux lamentations bruyantes et un besoin irrésistible de mouvement. Sa marche rémittente, sa coïncidence avec des troubles manifestes du cœur, l'angoisse précordiale qui l'accompagne et surtout le précède, permettent de le rapporter à sa véritable cause.

2° A côté des névroses, et plus directement attribuables aux cardiopathies, quoique ne dépendant pas de ce qu'on est convenu d'appeler le cerveau cardiaque, il faut rappeler les accidents nerveux dus à l'embolie cérébrale, embolie résultant elle-même de thrombus intracardiaques et surtout observée dans le rétrécissement mitral. Son expression clinique la plus habituelle est l'hémiplégie droite avec aphasie, hémiplégie subite, se distinguant par cette soudaineté des troubles paralytiques analogues dus à la thrombose cérébrale dans l'athérome cardio-artériel, et de l'hémiplégie hystérique par l'absence des stigmates, d'hémianesthésie sensitive et sensorielle et des anomalies propres à cette dernière.

3° Le cerveau cardiaque a son substratum anatomique déjà indiqué par Corvisart : sinus, veines et veinules gorgés de sang, hydropisie ventriculaire et sous-arachnoïdienne, en un mot, mélange de stase sanguine et d'œdème. L'œdème n'occupe pas seulement l'espace sous-arachnoïdien, mais aussi la substance cérébrale (Léopold Lévi), localisé et généralisé, et produisant peut-être une action toxique sur les éléments nerveux par suite de la non-élimination des poisons (Preston, L. Lévi). Mais il est rare que ces lésions congestives et œdémateuses existent à l'état pur. L'asystolie et les rétrostases survenant souvent chez des artérioscléreux, l'athérome cérébral ajoute ses effets à ceux du cerveau cardiaque proprement dit, d'où un mélange d'accidents congestifs et ischémiques qu'il n'est pas facile de dissocier cliniquement. Et si l'on considère qu'un grand nombre de malades ainsi atteints présentent simultanément des lésions et des signes de sclérose et d'insuffisance rénale, souvent aussi d'insuffisance hépatique, on comprend la difficulté du problème étiologique et thérapeutique à résoudre en présence des accidents cérébraux de certains cardiopathes.

Ainsi en est-il des *troubles psychiques* si communs à la période ultime des maladies du cœur : insomnie avec agitation, cauchemars, hallucinations de la vue et de l'ouïe, idées mélancoliques, hypocondriaques et de persécution, délire de paroles et d'actions, surtout la nuit; en un mot, *folie cardiaque*. Ce délire peut s'observer dans diverses conditions. Bignon signale des accidents psychiques précoces, idées délirantes, perte de la conscience et altération de la mémoire, assez communs à la vérité chez les vieillards artérioscléreux, mais appartenant plutôt aux psychoses séniles qu'au cerveau cardiaque. Il n'en est plus de même du délire qui survient sous l'influence de l'asystolie, délire surtout nocturne avec alternatives d'excitation et de dépression, aboutissant au bout d'un certain temps à une véritable torpeur; le malade somnolent répond à peine aux questions qu'on lui pose et garde l'immobilité, conscient de son marasme et de sa déchéance intellectuelle. Ce délire est généralement l'indice d'une mort prochaine (Peter). On l'observe surtout à la suite d'une série de crises d'asystolie répétées ou à la fin d'une asystolie prolongée. Parfois même les troubles asystoliques proprement dits ont disparu sous l'influence de la digitale, et le délire persiste, témoin de lésions irrémédiables du cerveau et plus encore de l'insuffisance rénale, véritable délire cardio-rénal (Huchard). A ce moment, la médication cardiaque est sans effet, l'opium et la morphine sont souvent nuisibles, mais le calme et le sommeil peuvent être obtenus par le sulfonal et le trional, dont les inconvénients sont moindres; le traitement de l'insuffisance rénale doit être ordonné en première ligne. Il s'agit quelquefois d'un délire médicamenteux, délire digitalique surtout, que peuvent faire soupçonner la prédominance des hallucinations et les vomissements, mais qu'il n'est pas toujours aisé de distinguer du délire cardiaque.

La stase et l'œdème, qui favorisent le développement des accidents psychiques, peuvent expliquer aussi les *accidents paralytiques partiels et transitoires*, parésie faciale, oculaire et des membres, aphasie subite et passagère, parfois observés chez les asystoliques. Le mécanisme est sans doute le même que celui des paralysies localisées de l'urémie, en rapport avec des œdèmes localisés du cerveau (Raymond). Achard et L. Lévi (1) tendent à penser que les paralysies transitoires d'origine cardiaque résultent non seulement de troubles de la circulation encéphalique, mais aussi de la toxémie engendrée par la cachexie cardiaque. Ils ajoutent, qu'entre ces paralysies transitoires et les paralysies par grosses lésions cérébrales, on peut observer chez les cardiaques des cas intermédiaires, à savoir des paralysies dues à des embolies microscopiques parties d'une endocardite végétante. C'est à la congestion passive et à l'œdème cérébral

(1) Achard et L. Lévi, Paralysies transitoires d'origine cardiaque (*Soc. méd. des hôp.*, 8 oct. 1897).

arrivés à un plus haut degré qu'il faut rapporter le *coma* des cardiaques. Ce coma peut être passager (Kreysig), simulant l'apoplexie, accompagné de cyanose asphyxique, disparaissant ou spontanément ou sous l'influence d'une émission sanguine. Il se produit parfois rapidement pendant une crise d'œdème pulmonaire suraigu et d'asystolie aiguë. Je l'ai vu apparaître à deux reprises et disparaître après une application de sangsues derrière les oreilles, chez une malade atteinte d'une asystolie irréductible, après l'usage de doses modérées de digitale qui avaient ralenti le cœur, sans diminuer sa dilatation ni provoquer de diurèse, augmentant ainsi la rétrostase; Potain a observé un fait analogue. C'est parfois un état subcomateux, associé ou non au subdelirium et à la respiration de Cheyne-Stokes. Habituellement, c'est un coma complet et définitif qui survient dans les derniers jours de l'asystolie et de la cachexie cardiaque. Les émissions sanguines restent alors inefficaces.

La *respiration de Cheyne Stokes* s'observe assez souvent dans le cours ou au déclin de l'asystolie des vieillards et des artérioscléreux, en l'absence même d'urémie. Signalé dès 1782 par Nicolas (de Grenoble), puis mentionné dans une observation de Cheyne en 1818, ce phénomène a été parfaitement décrit par Stokes qui l'attribuait à la dégénérescence graisseuse du cœur: « Le symptôme consiste en une série d'inspirations de plus en plus fortes, jusqu'à un maximum d'intensité, après lequel elles diminuent progressivement d'étendue et de force, et finissent par une suspension, en apparence complète, de la respiration. Le malade peut rester dans cet état pendant assez longtemps pour que les personnes qui l'entourent croient à sa mort, puis une première inspiration faible, suivie d'une deuxième inspiration mieux marquée, commence une nouvelle série de mouvements inspiratoires analogue à celle que nous venons de décrire. » Les pauses respiratoires de dix à quarante secondes alternent avec des périodes de polypnée d'une durée un peu plus longue. Elles coïncident avec des troubles cérébraux d'un grand intérêt au point de vue de la physiologie pathologique. Pendant l'apnée, le malade est en état de torpeur, les yeux mi-clos, les pupilles rétrécies ; il répond peu ou point aux questions qu'on lui pose et l'on peut observer, au début de cette période, la rotation de la tête à droite ou à gauche, la déviation des globes oculaires, de petites secousses convulsives des extrémités; enfin la sensibilité est quelquefois diminuée (Biot, Pic et Carrel-Billiard). L'agitation succède à la torpeur, quand reviennent les mouvements respiratoires: tantôt le malade marmotte des paroles inintelligibles ou retrouve même sa parfaite lucidité; d'autres fois, il se lève brusquement en poussant des cris, en proie à des hallucinations, cherchant à sortir de son lit ou à se cramponner aux personnes ou aux objets qui l'entourent, au point qu'il est nécessaire de le maintenir de force; ses yeux sont largement ouverts et ses pupilles

dilatées. Puis il retombe inerte avec le retour de la pause respiratoire.

Traube avait attribué la respiration de Cheyne Stokes à une diminution de l'excitabilité des centres respiratoires automatiques du bulbe, par suite de la faiblesse du cœur et d'un apport insuffisant de sang artériel. Mais il s'agit d'un phénomène cérébral plutôt que d'un phénomène bulbaire. Il traduit les alternatives d'excitation et d'épuisement des centres régulateurs de la respiration qui paraissent siéger dans l'écorce cérébrale : c'est un délire respiratoire. La torpeur qui coïncide avec la pause respiratoire accuse l'insuffisance cérébrale (F. Franck) ; elle est comparable à la résolution ou au coma qui suit une crise épileptique (Pic). La polypnée et l'agitation répondent au retour de l'activité ou mieux de l'excitation des cellules grises de l'écorce. Quant aux secousses musculaires qui parfois se produisent pendant la période d'apnée et de torpeur, on peut les attribuer à la suppresion momentanée du rôle modérateur du cerveau vis-à-vis de la réflectivité médullaire (Rabé).

La respiration de Cheyne Stokes, chez un cardiaque, peut résulter de la toxémie cérébrale liée à une urémie intercurrente ou terminale (Cuffer). Elle est d'autres fois la conséquence de troubles circulatoires du cerveau qui se produisent sous la double influence de la faiblesse cardiaque (Stokes, O. Fraentzel) et de l'artériosclérose cérébrale. Les faits que j'ai observés (1), et ceux réunis dans la thèse très documentée de Rabé (2), montrent bien cette double origine; le phénomène manque d'ailleurs dans l'asystolie simple des cardiopathies rhumatismales. Il peut n'exister, chez quelques artérioscléreux, qu'à l'état d'ébauche, sous l'influence de menaces d'hyposystolie immédiatement conjurées par la digitale : on ne l'observe alors que dans les périodes de calme ou de sommeil, et la simple excitation d'une conversation suffit à le faire disparaître. Il se montre plus souvent en pleine asystolie, alors au complet et permanent. Je l'ai vu survenir à la suite d'un traitement digitalique à effets dissociés, le cœur restant dilaté et faible, malgré la diurèse et la disparition des œdèmes. Enfin après O. Fraentzel et Rendu, j'ai pu constater son atténuation sous l'influence de petites doses de morphine, dont l'effet favorable ne s'explique que par une action vaso-dilatatrice sur les artérioles de l'écorce cérébrale. La faiblesse cardiaque n'est donc pas seule en cause; d'ailleurs l'artériosclérose cérébrale peut s'être antérieurement manifestée par de la céphalée, des vertiges, des ictus, des paralysies transitoires; elle se caractérise non moins, quand le trouble respiratoire a disparu, par la persistance d'une certaine obnubilation intellectuelle.

(1) P. Merklen, Asystolie et respiration de Cheyne-Stokes (*Soc. méd. des hôp.*, 12 fév. 1897).

(2) Rabé, Respiration de Cheyne-Stokes par insuffisance cardiaque et ischémie cérébrale. Th. de doct. Paris, 1898.

La respiration de Cheyne Stokes a été considérée comme un signe avant-coureur de la mort. Elle accompagne, il est vrai, les accidents cérébraux graves de l'asystolie ultime des artérioscléreux. Mais elle est souvent plus précoce, et malgré une durée longue (six semaines dans une de mes observations), elle peut disparaître, le malade retrouvant toutes les apparences de la santé, quelquefois pour plusieurs années. Sa disparition coïncide habituellement avec la guérison d'une asystolie également prolongée, ce qui démontre le rôle adjuvant de la faiblesse et de la dilatation du cœur. L'association de la digitale et de la morphine (O. Fraentzel), à petites doses répétées, en est le traitement souvent palliatif, sinon curatif.

Utérus cardiaque. — Métrorragies dans les maladies du cœur. — Dalché (1) a récemment rappelé l'attention sur les métrorragies qui surviennent sous l'influence des maladies du cœur, et il a en fait une étude complète. Elles sont la conséquence de congestions utéro-ovariennes qui prolongent et augmentent la menstruation, et finissent par déterminer des pertes dans l'intervalle même des époques. Contrairement à ce qui se passe pour les autres congestions viscérales d'origine cardiaque, les congestions utéro-ovariennes et les métrorragies sont des manifestations précoces des cardiopathies et ne s'observent guère dans la période asystolique. Cette anomalie trouve son explication dans la persistance ou la suppression de la fluxion physiologique menstruelle. Or celle-ci se supprime aux approches de l'asystolie, comme dans tous les états de détérioration profonde, et les métrorragies cessent avec elle.

Les pertes utérines, parfois favorisées par quelque lésion hémorragipare (métrite chronique, fibrome), peuvent être une manifestation révélatrice de cardiopathies encore ignorées, du rétrécissement mitral surtout. Elles se montrent quelquefois dès la puberté quand il s'agit de rétrécissement mitral pur, peu de temps après la guérison de l'infection causale, quand l'affection mitrale succède à une endocardite. Chez quelques malades, elles ne surviennent qu'à l'occasion d'une suite de couches, de fatigue, d'excès, de station debout prolongée, de fluxion hémorroïdaire. Habituellement la lésion cardiaque s'est déjà révélée par quelques troubles fonctionnels, dyspnée d'effort, palpitations, arythmie, œdème malléolaire le soir ; les pertes utérines peuvent coïncider avec des signes de congestion pulmonaire et même des hémoptysies.

Le diagnostic de ces métrorragies est simple, à la condition de penser à leur origine cardiaque possible. Il permettra d'éviter des interventions opératoires inutiles, alors que le repos, la digitale, l'ergot de seigle et la quinine atténuent les accidents sans les empêcher.

(1) Dalché, Les métrorragies dans les maladies du cœur (*Bull. de la Soc. méd des hôp.*, 11 juin 1897, p. 801).

A côté de ces métrorragies des affections mitrales, parfois compliquées de métrite et d'infection utérine, il faut citer les pertes sanguines qui surviennent sous l'influence de l'artériosclérose au moment de la ménopause ou même plus tard. Les métrorragies de l'artériosclérose tiennent à la fois au cœur et aux lésions des artères utérines : elles sont parfois très abondantes et répétées au point de faire craindre le développement de quelque néoplasme utérin. Leur coïncidence avec d'autres signes d'hypertension artérielle (Huchard) doit en faire soupçonner la véritable origine. Il s'agit quelquefois de métrorragies tardives qui surviennent avec une périodicité presque physiologique chez des femmes âgées, après plusieurs années de ménopause. Dans une observation d'Aran, elles durèrent de cinquante-deux à soixante-quatre ans jusqu'à la mort ; la malade était atteinte d'affection mitrale. Parfois, ainsi que je l'ai observé, ces écoulements pseudo-menstruels alternent avec des périodes de pseudo-asthme cardiaque, et les malades s'en trouvent soulagées.

FORMES. — PRONOSTIC. — TERMINAISONS. — Les formes cliniques de l'asystolie sont multiples, dépendant de la diversité de ses causes, des localisations prédominantes des stases et des dégénérescences viscérales. Mais c'est à sa marche qu'il faut s'adresser pour établir des types cliniques nets et justifiés au triple point de vue de l'étiologie, du pronostic et du traitement. On peut ainsi distinguer quatre catégories de cas. Envisagée au point de vue de son mode de début, l'asystolie est *aiguë* ou *lente et progressive*. Elle est parfois remarquable par ses récidives continuelles et à courts intervalles : c'est l'*asystolie à répétition*. Quand elle est définitive et rebelle à la thérapeutique, elle mérite le nom d'*asystolie irréductible*.

L'*asystolie aiguë* débute avec soudaineté, et peut être immédiatement menaçante en raison de l'intensité de la congestion pulmonaire ; c'est une asystolie accidentelle, souvent transitoire et curable. Quelquefois désignée sous le nom de cœur forcé, ou de dilatation aiguë du cœur, elle traduit une insuffisance subite du myocarde liée à un obstacle ou au surmenage. Une fatigue, un écart de régime, une légère bronchite sans gravité par elle-même, suffisent à provoquer une crise d'asystolie aiguë transitoire chez un cardiopathe dont la lésion était restée jusque-là latente, surtout quand le malade est artérioscléreux (H. Huchard) ; à plus forte raison, ces accidents surviennent-ils à l'occasion d'un effort violent. Tel ce vigoureux porteur de pierres, observé par Fraentzel (1), qui à deux reprises, voulant augmenter sa charge habituelle de 315 livres, fut pris subitement d'angine de poitrine et d'une dyspnée intense avec œdème pulmonaire suraigu, puis d'hydropisie asystolique. L'influence du sur-

(1) Fraentzel, Acute Ueberanstrengung des Herzens (*Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens*, 1889, p. 111).

menage est favorisée par une lésion antérieure qui diminue la tonicité et la contractilité du myocarde, ou par une toxémie qui a les mêmes conséquences. Dans les néphrites aiguës infectieuses, scarlatineuses ou autres, la faiblesse cardiaque s'ajoute sans doute à l'insuffisance rénale pour déterminer la dilatation aiguë du cœur, la congestion œdémateuse étendue des poumons et l'anasarque.

L'asystolie aiguë s'observe, dans le cours de la grossesse et après l'accouchement, chez les femmes atteintes de cardiopathies mal compensées ou jusque-là silencieuses, en particulier de rétrécissement mitral. Quand l'orifice mitral est rétréci ou quand le myocarde altéré ne se prête pas à un surcroît de travail, la pléthore sanguine de la deuxième moitié de la grossesse détermine une rétrostase notable avec dilatation de l'oreillette gauche et excès de tension de la petite circulation, d'où des hémoptysies, de la bronchorrhée sanguinolente, et parfois des crises subites de congestion pulmonaire suraiguë, rapidement mortelles si l'on n'intervient promptement par la saignée. Ces *accidents gravido-cardiaques* peuvent aboutir à l'asystolie avec anasarque, dite asystolie gravidique ; ils cessent parfois avec l'avortement, l'accouchement prématuré ou seulement la mort intra-utérine de l'enfant. Mais le travail mécanique de l'accouchement, et l'hypertension que provoque l'afflux du sang chassé par la rétraction de l'utérus, peuvent mettre le cœur à une nouvelle épreuve. Tantôt l'affection cardiaque s'aggrave graduellement et continue son évolution après l'accouchement. D'autres fois, les phénomènes asystoliques cessent pendant quelques heures après la délivrance, et l'on croit la malade en voie de guérison quand brusquement éclate une crise de dyspnée avec œdème pulmonaire, affolement cardiaque et asphyxie menaçante (Tarnier, Villeprand) (1), accidents rappelant l'œdème pulmonaire suraigu des cardio-aortiques, et qui cèdent quelquefois mais non toujours à une large saignée, aux injections sous-cutanées de caféine ou d'huile camphrée, en attendant l'action de la digitale.

L'*asystolie lente et progressive*, forme commune de l'insuffisance cardiaque, s'observe dans les cardiopathies valvulaires, la symphyse cardiaque, les myocardites subaiguës et chroniques. Elle est curable par le traitement ou incurable et irréductible. La curabilité implique une insuffisance temporaire du myocarde, due, soit à un excès de travail ou au surmenage cardiaque de quelque nature qu'il soit, soit à une poussée inflammatoire subaiguë consécutive à une attaque récente de rhumatisme articulaire aigu ou de quelque autre maladie infectieuse, soit enfin à une toxémie. Quoique transitoire, cette insuffisance peut être prolongée et la guérison ne survient parfois qu'après de longs mois d'asystolie d'abord rebelle à la médication ; aussi faut-il ne pas trop se presser de porter le pronostic d'incurabilité.

(1) Villeprand, Sur quelques complications du travail et des suites de couches dans les cardiopathies. Th. de doct. Paris, 1898.

Suivant l'importance et la nature des lésions cardiaques définitivement établies, la rémission des phénomènes asystoliques sera courte ou prolongée. Il ne s'agit pas à proprement parler de guérison ; mais l'insuffisance cardiaque, dans les cas favorables et soumis à une hygiène appropriée, peut ne se reproduire qu'après plusieurs mois et même quelques années. D'autres fois elle est incessamment récidivante, et donne lieu à l'asystolie à répétition.

L'*asystolie à répétition* est caractérisée par des crises qui se reproduisent dès que le malade veut reprendre un travail même modéré, ou spontanément et au repos quand il n'est pas soumis d'une manière périodique et systématique au traitement digitalique; parfois elle se répète en dépit de la médication. Comme l'asystolie lente et progressive, elle peut être liée à une myocardite subaiguë de longue durée, mais qui finit par guérir en ne laissant que des foyers isolés et inoffensifs de sclérose cicatricielle; alors l'insuffisance cardiaque cesse. Elle résulte plus habituellement de lésions irrémédiables du cœur et de ses séreuses, et récidive avec une désespérante ténacité jusqu'au jour où la dégénérescence secondaire du foie et des reins modifie l'évolution des accidents, le malade devenant un cirrhotique ou un urémique. C'est ainsi que les choses se passent assez souvent dans le rétrécissement mitral des artérioscléreux et dans la symphyse cardiaque d'origine rhumatismale associée à des lésions mitrales et aortiques. Enfin il est des cas où le traitement digitalique est complètement inefficace : l'asystolie est irréductible.

L'*asystolie irréductible* peut s'établir d'emblée ou survenir à la suite de plusieurs crises d'asystolie commune qui d'abord avaient cédé à la médication. Elle résulte alors d'une dégénérescence progressive du myocarde : le cœur cesse de lutter et sa dilatation est définitive. Le pouls traduit quelquefois cette absence de réaction par une lenteur relative, l'insuffisance des contractions cardiaques n'étant plus compensée par leur nombre. Aussi la digitale ne peut-elle qu'aggraver les accidents. L'anasarque est à demeure, l'œdème envahissant même les membres supérieurs, signe pronostique des plus fâcheux. C'est l'indice de la cachexie cardiaque.

On observe l'asystolie irréductible d'emblée dans la péricardite tuberculeuse avec symphyse, à laquelle il faut penser quand on se trouve en présence d'une asystolie de nature indéterminée (Letulle); c'est souvent une asystolie à prédominance hépatique. L'asystolie est également irréductible quand elle résulte de la compression des nerfs pneumogastriques par une adénopathie tuberculeuse ou par une tumeur du médiastin ; elle peut être rapportée à sa véritable cause, si l'on tient compte de la tachycardie permanente qui l'accompagne, et de l'action dissociée de la digitale qui, ne pouvant agir sur les pneumogastriques, détermine la diurèse sans ralentir le cœur (Merklen).

Le pronostic se base sur la forme et l'évolution de l'asystolie. L'asystolie aiguë est une menace de mort rapide par asphyxie, mais le danger est de courte durée et peut être assez souvent conjuré par une thérapeutique appropriée. L'asystolie lente et progressive et l'asystolie à répétition comportent un pronostic plus réservé, parce qu'elles indiquent une lésion ou un obstacle fréquemment irrémédiable ; toutefois les accidents peuvent cesser après une durée parfois longue, sous l'influence du repos, du traitement et du temps nécessaire pour permettre à la lésion causale de s'atténuer ou de disparaître. Malheureusement, les stases viscérales prolongées se compliquent pendant ce temps de dégénérescences ou de scléroses, et, cessant d'être asystolique, le malade reste atteint d'une cirrhose hépatique ou d'une néphrite chronique d'origine cardiaque. Sans compter que, durant cette longue évolution, l'asystolique est sous le coup de diverses complications qui peuvent entraîner la mort, la pneumonie, la thrombose cardiaque, l'érysipèle et la gangrène des régions œdématiées, l'ictère grave, les phlébites. L'état des viscères, et plus particulièrement celui du foie et des reins, ont une grande importance pour le pronostic ; beaucoup d'asystoliques finissent urémiques.

La mort lente par cachexie est la terminaison habituelle de l'asystolie irréductible. Mais un dénouement subit ou rapide par syncope provoquée par quelque complication intercurrente doit toujours faire partie des prévisions pronostiques.

TRAITEMENT. — Le traitement de l'asystolie comporte deux indications principales que Huchard (1) a résumées dans la formule suivante : *diminuer d'abord le travail du cœur pour le fortifier ensuite.* On diminue le travail du cœur, 1° par le repos physique, parfois suffisant pour mettre fin aux accidents, en tout cas nécessaire pour favoriser l'action médicamenteuse ; 2° par un régime réducteur dont le lait, grâce à ses propriétés diurétiques, est le meilleur agent ; 3° par la suppression ou l'atténuation des obstacles qui ont fait éclater ou entretiennent la crise asystolique. On fortifie le cœur par les médicaments cardio-toniques, dont la digitale est de beaucoup le plus efficace. Ces indications générales trouvent leur application dans les diverses formes de l'asystolie.

a. S'agit-il d'asystolie aiguë, le plus souvent liée ou associée à une congestion pulmonaire intense, une saignée de 200 à 300 grammes doit être faite sans retard pour conjurer l'asphyxie et soulager le cœur incapable de lutter contre l'obstacle pulmonaire. Puis, en attendant les effets de la digitaline cristallisée donnée immédiatement après la saignée, à la dose de 1 milligramme en une ou deux fois, l'énergie du myocarde est soutenue et relevée par les injections sous-cutanées

(1) H. Huchard, Traitement de l'asystolie. Traité de thérapeutique appliquée, fasc. X, p. 261.

de caféine à la dose de 20 centigrammes, répétées autant que l'exigent l'oppression et la faiblesse du pouls. Grâce à cette énergique intervention, les accidents peuvent cesser en vingt-quatre heures;

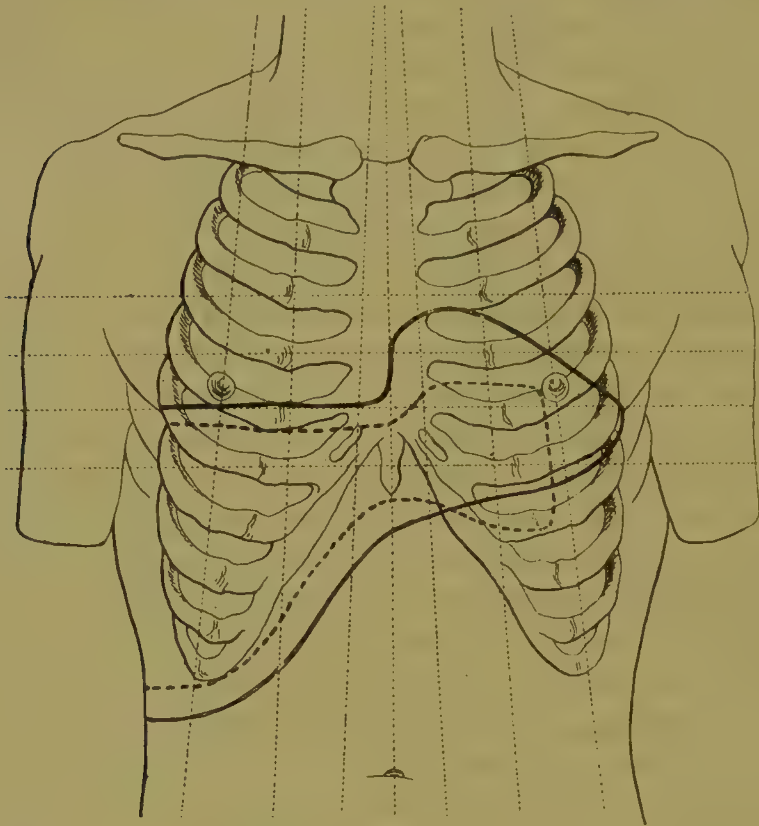


Fig. 20. — Réduction en vingt-quatre heures de la matité cardio-hépatique dans un cas d'asystolie aiguë, sous l'influence d'une saignée, de la caféine et de la digitaline. La ligne pleine représente la matité du cœur et du foie avant le traitement.

en tout cas, le danger a disparu. La figure 20 montre la diminution rapide de la dilatation cardio-hépatique sous l'influence du traitement.

b. Le traitement de l'asystolie commune ou à évolution lente varie suivant son degré. Quand elle se caractérise uniquement par la dyspnée d'effort et une légère orthopnée nocturne, coïncidant avec la diminution des urines et une dilatation cardio-hépatique modérée, en un mot, quand le malade est en hyposystolie, quelques jours de repos au lit et de régime lacté, peuvent suffire pour faire disparaître les accidents, si surtout l'insuffisance cardiaque est survenue à l'occasion de fatigues physiques ou d'écarts alimentaires. Le traitement purement hygiénique prépare d'ailleurs et rend plus prompte et plus efficace la triple action diurétique, cardio-tonique et cardio-modératrice de la digitale (F. Franck), s'il ne rétablit pas complètement l'équilibre cardiaque. Donnée sous forme de digitaline cristallisée chloroformique de Nativelle en solution, à la dose de un demi ou de un milligramme, elle relève l'énergie du myocarde en

renforçant les systoles et prolongeant les diastoles, combat les stases viscérales et les œdèmes, ralentit et régularise les contractions cardiaques et le pouls. Une diurèse plus ou moins abondante, suivant le degré de la stase, est habituellement le premier effet cliniquement constatable (Hayem) ; puis la matité cardio-hépatique diminue et le pouls se relève et se ralentit. A défaut de digitaline cristallisée, surtout recommandable à cause de son dosage et de son action toujours identiques, on prescrira les feuilles de digitale, en se souvenant que leur action, moins constante en raison de leur richesse variable en digitaline, est parfois supérieure à la dose correspondante de l'alcaloïde qu'elles fournissent, la plante contenant d'autres principes actifs et toxiques. Les préparations les plus usitées sont les pilules contenant 5 centigrammes de poudre de feuilles (de six à dix en cinq jours, soit une dose totale de 30 à 50 centigrammes de poudre de feuilles), l'infusion à la dose de 20 centigrammes par jour pendant quatre à cinq jours (Fernet), la macération à la dose quotidienne de 20 à 30 centigrammes pendant le même temps. L'accumulation d'action de la digitale exige une grande circonspection dans l'emploi de ces diverses préparations, dont il faut interrompre l'emploi au bout de quelques jours, le médicament continuant d'ailleurs à agir pendant deux ou trois semaines.

Quand l'asystolie résulte d'un obstacle, le repos et la digitale peuvent rester inefficaces tant que le barrage (Peter) qui gêne le libre cours du sang n'est pas supprimé. L'insuccès de la digitale tient parfois à un épanchement pleurétique méconnu, qu'il faut d'abord évacuer, ou à une congestion hépatique excessive, qu'il faut préalablement réduire par une application de ventouses scarifiées, par un purgatif drastique comme l'eau-de-vie allemande, ou le calomel si l'intégrité du rein le permet, par les diurétiques comme la théobromine et les sels de potasse, dans quelques cas par le massage abdominal (Cautru). L'obstacle rénal qui résulte d'une néphrite aiguë ou subaiguë cède généralement au régime lacté et à la digitale (Huchard) ; mais quand leur action tarde à se produire, il faut parer aux accidents en faisant une déplétion de l'appareil circulatoire par une saignée ou un purgatif. Il importe de ne pas perdre de vue que le trop plein de l'appareil circulatoire est à la fois une des causes et la conséquence de l'asystolie. Ce trop plein se manifeste le plus souvent par une hypertension artérielle facile à déterminer, à l'aide du sphygmomanomètre de Potain, et qui diminue ou disparaît avec le syndrome asystolique; il est non moins aisé de constater, suivant la juste remarque de Huchard, que, grâce sans doute à la déplétion qui résulte de son action diurétique, le traitement digitalique est suivi d'un abaissement de la pression artérielle et non de son augmentation. Ces considérations démontrent la nécessité d'un traitement déplétif direct, dans les cas où le médicament tarde à

produire son effet utile, dans ceux aussi où la cyanose et l'hydropisie associées au syndrome asystolique, indiquent une dilatation cardiaque et une stase veineuse trop prononcées pour qu'il soit possible de les modifier par la digitale, avant d'avoir diminué l'encombrement de l'appareil circulatoire à l'aide de la saignée, des purgatifs et des diurétiques.

c. Le traitement de l'hydropisie asystolique comporte des indications spéciales : elle constitue parfois un obstacle à l'action de la digitale ; elle peut être liée à une asthénie cardio-vasculaire irrémédiable. Récente et de moyenne intensité, elle cède au repos, à la diète lactée, à la digitaline, en même temps que se produit une polyurie déplétive que l'on peut augmenter et entretenir par l'usage des diurétiques directs, c'est-à-dire de la théobromine à la dose de 1 à 2 grammes par jour, de la caféine à la dose de 1 gramme par la voie stomacale ou sous-cutanée, par les sels de potasse (1 à 2 grammes). Les purgatifs drastiques aident à la diurèse en favorisant le dégorgement du système veineux abdominal et du foie. Quand l'hydropisie a atteint un plus haut degré, les médicaments sont souvent impuissants et l'on est obligé de recourir à l'évacuation de l'œdème par les mouchetures, les ponctions ou les incisions, évacuation qui se fait quelquefois spontanément par les érosions de la peau trop distendue. Le procédé le plus simple est la ponction capillaire à l'aide de l'aiguille stérilisée de la seringue de Pravaz. Après lavage au savon et au sublimé, on pratique aux points les plus déclives, c'est-à-dire à la face dorsale des pieds et sur les côtés des jambes, de dix à vingt mouchetures. L'écoulement de sérosité qui s'installe pour six à sept jours est recueilli dans des tissus absorbants et aseptiques fréquemment renouvelés. Le dégorgement qui en résulte permet à la digitale de retrouver, dans les cas favorables, son action diurétique et résolutive des œdèmes.

La pratique des mouchetures est pour quelques malades le sujet de douleurs énervantes, surtout quand il faut les répéter. Pour parer à cet inconvénient, et pour assurer une asepsie plus rigoureuse, quelques médecins emploient les ponctions avec trocart à demeure ou les larges incisions avec pansement antiseptique. Les tubes de Southey sont d'un emploi difficile à cause de leur rapide obstruction. Michaël (de Hambourg), Ewald et Senator disent avoir obtenu de bons résultats du drainage des membres œdématiés avec des canules larges et courtes, introduites à l'aide d'un trocart et munies d'un drain de caoutchouc plongeant dans un seau qui contient une solution salicylée. Ces canules ont pu rester à demeure deux mois consécutifs sans infection de l'orifice. D'autre part, Renvers, Fuerbringer, Leichtenstern, Gerhardt ont vanté les avantages des larges incisions avec pansement antiseptique. Ils pratiquent une incision unique sur chaque pied ou chaque jambe et obtiennent ainsi un

écoulement plus abondant et plus persistant que par le procédé des mouchetures. Quel que soit le mode opératoire, le liquide obtenu atteint des proportions énormes (6, 8 et 10 litres par jour dans les observations de Guttmann, Senator, Michaël) : c'est assez dire le bienfait qui peut en résulter, mais aussi leur danger quand l'asystolique est arrivé à la période de la cachexie cardiaque. Il faut s'en abstenir ou les pratiquer avec une extrême modération quand l'œdème a envahi la face dorsale des mains et les bras, signe du plus mauvais augure.

d. L'asystolie à répétition, en raison de la réapparition de la dyspnée, de l'oligurie et de la dilatation cardio-hépatique sous l'influence du moindre effort, du plus petit écart alimentaire, ou dès l'épuisement d'action de la digitale, comporte quelques indications particulières. Certains cardiopathes peuvent mener une vie relativement active, pendant des mois et des années, en prenant toutes les deux ou trois semaines une dose de un demi ou de un milligramme de digitaline cristallisée, ou en se mettant un ou deux jours à l'usage de l'infusion ou de la macération de feuilles de digitale, suivant le mode indiqué plus haut. D'autres ne tirent de bons effets de cette médication qu'à la condition de garder le repos, de rester au régime lacté et de prendre dans l'intervalle des diurétiques. L'asystolie à répétition aboutit pour quelques-uns à une guérison relative au bout de quelques mois ; elle finit pour le plus grand nombre par l'asystolie irréductible. Quand l'hydropisie est établie à demeure, la digitale est souvent inutile, sinon nuisible ; son action peut être dissociée, et, comme je l'ai observé dans quelques cas (1), elle ralentit le cœur sans produire de diurèse, d'où l'augmentation de sa dilatation et de la rétrostase, de la cyanose asphyxique et quelquefois un coma transitoire. Mais on peut prolonger l'existence de plusieurs mois et soulager le malade, en réduisant directement l'œdème par des mouchetures renouvelées tous les huit ou quinze jours avec une asepsie rigoureuse, et en entretenant la tonicité cardiaque et la diurèse dans une certaine mesure, par l'usage de la théobromine et des injections sous-cutanées de caféine.

e. Le foie cardiaque, quand il persiste et s'accentue au point de devenir l'unique ou principale manifestation de la cardiopathie (asystolie hépatique), peut être réduit et maintenu dans des limites modérées, à l'aide des laxatifs et des diurétiques. La théobromine et les sels de potasse, l'aloès et le calomel à petites doses, déterminent un dégorgement continu du système porte et du foie qui s'oppose au trop plein et prévient l'asystolie complète. L'efficacité de ce traitement ne saurait être mieux démontrée que par le tracé comparatif de la matité du foie et de la quantité des urines, tel qu'il est

(1) P. Merklen, De l'action dissociée de la digitale dans l'asystolie (*Soc. des hôp.*, 11 déc. 1896, p. 876).

représenté par la figure 21. En diminuant la stase veineuse porte, il prévient aussi l'ascite et permet parfois de mettre fin aux para-

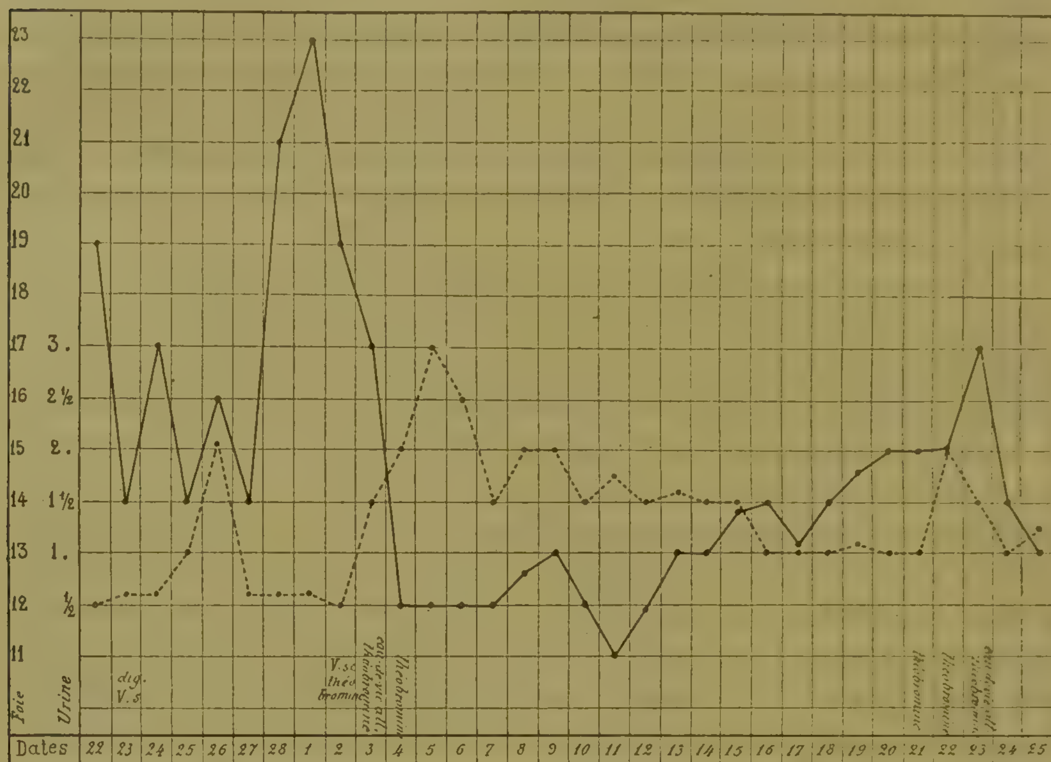


Fig. 21. — Courbe des variations de la matité hépatique (ligne noire) et de la quantité des urines (ligne en pointillé) dans le foie cardiaque, sous l'influence des diurétiques et des purgatifs drastiques.

centèses abdominales répétées, comme je l'ai nettement constaté dans deux cas.

f. Le poumon cardiaque, ou asystolie pulmonaire, obéit également à la médication déplétive et toni-cardiaque. S'il s'agit de congestions intenses et étendues, les émissions sanguines, générales et locales, sont nécessaires et rapidement efficaces. La stase et l'œdème habituels des bases sont maintenus dans des limites modérées par les ventouses sèches répétées, la sinapisation, les badigeonnages à la teinture d'iode. Les toniques cardiaques, digitale et caféine, les diurétiques, théobromine et lait, sont souvent indispensables pour en prévenir les recrudescences. La caféine soulage manifestement certaines dyspnées cardio-pulmonaires, grâce à sa double action diurétique et tonique. La digitale est encore plus efficace, et quelques malades ne se mettent à l'abri des crises dyspnéiques nocturnes qu'en usant de ce médicament tous les huit ou dix jours, et en y associant les narcotiques à petites doses, morphine et chloral.

g. Le rein cardiaque, quand il se complique de néphrite ou de sclérose, et partant d'élimination insuffisante, exige le régime lacté absolu, aidé des diurétiques, des laxatifs et de la digitale. Celle-ci,

comme l'observe Huchard (1), n'est nullement contre-indiquée, et son emploi est souvent suivi d'une diminution de l'albumine et d'une abondante diurèse.

h. Les troubles psychiques et l'insomnie des asystoliques, qu'ils résultent de l'insuffisance cardiaque ou rénale, constituent un véritable supplice pour les malades et leur entourage. Le sulfonal, le trional et le chloral sont les médicaments les plus efficaces pour combattre cette agitation parfois extrême. La morphine, utile contre l'insomnie simple et la dyspnée, est ordinairement sans action contre le délire qu'elle paraît plutôt aggraver. Par contre, ce médicament donné à petites doses (un quart ou un demi-centigramme matin et soir) a une action favorable sur la respiration de Cheyne-Stokes. Le coma, quand il est récent, peut céder à une émission sanguine locale (sangsues) ou à la saignée.

i. Quand le malade est entré dans la cachexie cardiaque, il faut s'abstenir de toute thérapeutique active, et se contenter de soutenir ses forces par une alimentation réconfortante et les toniques. La caféine et la théobromine sont les seuls médicaments encore utiles et inoffensifs.

j. La digitale, médicament antiasystolique par excellence, a quelques utiles succédanés, un surtout, le strophantus, jouissant comme elle d'une action cardio-tonique. Cinq à dix gouttes par jour de la teinture de strophantus au cinquième, soutiennent l'énergie du cœur, et peuvent empêcher les crises répétées d'asystolie chez les cardioscléreux. Son emploi peut être continué un certain temps, ce médicament ne s'accumulant pas dans l'économie comme la digitale. Il en est de même pour la spartéine, médicament moins efficace, mais qui, donné à la dose de 10 à 20 centigrammes par jour, a parfois une heureuse influence sur la tachycardie et l'arythmie.

ŒDÈME AIGU DU POUMON

On observe, dans le cours de certaines maladies du cœur, des crises subites et intenses de dyspnée dues à un œdème aigu des poumons, qui peut rapidement entraîner la mort par asphyxie. Le plus souvent liée à l'artériosclérose avec sa triple détermination aortique, myocardique et rénale, cette complication soudaine a été quelquefois signalée dans l'insuffisance aortique d'origine rhumatismale ; elle se produit aussi dans le rétrécissement mitral sous l'influence de la grossesse et de la parturition.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'œdème aigu du poumon peut éclater au milieu d'une santé régulière en apparence, première manifesta-

(1) Huchard, L'administration de la digitale dans les affections rénales (*Soc. méd. des hôp.*, 29 avril 1892).

tion d'une cardiopathie jusque-là latente ; ou bien l'affection cardiaque était déjà mal tolérée, et depuis quelque temps le malade accusait des palpitations, de la dyspnée d'effort, de la dyspnée nocturne à forme pseudo-asthmatique et même des accès d'angine de poitrine. S'il s'agit d'une femme grosse atteinte de rétrécissement mitral, c'est à partir du cinquième mois de la grossesse ou immédiatement après la délivrance que se déclare la crise pulmonaire.

L'accès éclate brusquement, quelquefois après un repas copieux, plus souvent pendant le sommeil : une fatigue inusitée, un refroidissement, un écart de régime fait la veille en ont été la cause occasionnelle. Une crise d'angine de poitrine ou de simples douleurs précordiales et épigastriques peuvent ouvrir la scène, immédiatement suivies de dyspnée progressive et asphyxiante. Ordinairement le malade est averti par une sensation de chatouillement pénible à la gorge qui provoque une toux quinteuse et incessante; il est simultanément pris d'une dyspnée intense, angoissante, qui l'oblige à se dresser sur son lit. Sa respiration devient laborieuse comme celle d'un asthmatique, mais insuffisante pour surmonter l'obstacle qui empêche l'hématose, ainsi qu'en témoignent la cyanose de la face et des extrémités, les yeux hagards, la sueur du front. La toux continue, rapidement accompagnée d'une expectoration abondante, spumeuse, rosée, contenant une grande quantité d'albumine, rappelant l'expectoration albumineuse de la thoracentèse : le malade rend ainsi en peu d'heures deux ou trois crachoirs, quelquefois deux litres de liquide, comme dans une observation de Bouveret. L'expectoration est moindre, quelquefois réduite à peu de chose dans les formes moins intenses ; elle peut être nulle dans les formes foudroyantes, la paralysie des bronches entraînant rapidement leur encombrement et l'asphyxie.

Pendant la crise, l'auscultation révèle une pluie de râles crépitants et sous-crépitants fins qui occupent toute la hauteur des deux poumons. La percussion dénote une sonorité exagérée en rapport avec un emphysème aigu, toujours associée à l'exsudation albumineuse (Huchard). On remarque en même temps l'immobilité du diaphragme, la respiration se faisant surtout à l'aide des muscles inspiratoires accessoires. De graves désordres de la circulation se joignent à ces troubles respiratoires. Le cœur et le pouls d'abord réguliers deviennent rapidement faibles, fréquents et irréguliers, et Huchard a constaté dès le début, ou dans le cours de l'accès, l'abaissement soudain de la tension artérielle, qui tombe de vingt-deux ou vingt-cinq à dix ou douze : les malades, s'il s'agit d'artérioscléreux, passent brusquement de l'hypertension à l'hypotension. La crise peut être foudroyante, et la mort survient en quelques minutes ou une demi-heure : la cyanose augmente, les idées s'obscurcissent, le pouls faiblit, les extrémités se refroidissent et, la bronchoplégie s'associant

à la parésie du diaphragme, la poitrine s'encombre et le malade meurt asphyxié. D'autres fois, grâce à la saignée et aux injections stimulantes, ou même spontanément dans les formes moins intenses, les accidents cessent au bout de quelques heures aussi brusquement qu'ils sont venus ; il est rare qu'ils durent plusieurs jours, alors progressivement atténués. Enfin l'œdème aigu peut aboutir à une crise d'asystolie aiguë, la gêne extrême de la circulation pulmonaire amenant la dilatation du cœur droit avec ses conséquences : la matité précordiale augmente dans le sens transversal, le foie se congestionne et devient douloureux, les extrémités s'infiltrent de sérosité, les urines diminuent, le pouls faiblit de plus en plus, et si l'intervention thérapeutique n'est prompte et énergique, la mort, moins rapide que dans l'accès foudroyant, ne tarde pas à se produire par asphyxie.

L'avenir du malade, s'il guérit, n'en reste pas moins sombre. Sans parler des autres conséquences qui résultent de l'évolution progressive de l'artériosclérose, il est commun de voir les crises se répéter, parfois à plusieurs mois et plusieurs années d'intervalle : évitée une ou plusieurs fois, la mort peut survenir dans un dernier accès, plus violent que les précédents.

ETIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — L'*artériosclérose* est la cause la plus habituelle de l'œdème aigu du poumon. L'existence simultanée, chez les malades qui en sont atteints, de sclérose rénale, d'aortite et de myocardite chronique, ne permet que difficilement de préciser le facteur étiologique direct de la crise pulmonaire. Celle-ci survient à toutes les périodes de la maladie, provoquée par une cause accidentelle ou par une poussée phlegmasique subaiguë qui se fait du côté du myocarde ou de l'aorte : ainsi s'expliquent et les longues accalmies qui succèdent à des paroxysmes répétés d'œdème pulmonaire, et l'aggravation progressive allant jusqu'à l'asystolie définitive dont ils sont quelquefois le signal.

L'insuffisance rénale, l'irritation des plexus nerveux péri-aortiques, enfin l'affaiblissement subit du ventricule gauche ont été tour à tour incriminés. Jusqu'à ces dernières années, cette question était restée dans l'ombre, et la description des crises d'œdème pulmonaire se confondait avec celle de l'asthme cardiaque. Elles avaient été indiquées cependant par Andral qui, à côté des œdèmes passifs du poumon, signalait une forme active pouvant emporter le malade au milieu d'un accès de suffocation. Elles avaient également frappé Stokes qui, dans le chapitre consacré à la dilatation du cœur, décrivait sous le nom de « paroxysmes » des accès d'asthme cardiaque qui menacent la vie par l'exagération de la sécrétion bronchique, associés à une extrême faiblesse avec irrégularité du pouls et à une diminution de la sécrétion des urines, dont le retour marque la fin

de la crise. Stokes (1) insistait même d'une manière particulière sur les rapports que l'on observe entre les variations de la sécrétion urinaire et les crises dyspnéiques ; à ce point de vue il peut être considéré comme le précurseur de la théorie rénale de l'œdème pulmonaire. Cette théorie a été adoptée par plusieurs auteurs depuis l'important mémoire où, rappelant l'attention sur l'œdème pulmonaire suraigu avec expectoration albumineuse, Bouveret en faisait un accident brightique relevant de la néphrite interstitielle ; dans la récente discussion de l'Académie de médecine, P. Brouardel (2) et Dieulafoy se sont ralliés à cette opinion. Bouveret ajoutait, il est vrai, que, sans en déterminer l'origine, on ne pouvait comprendre que par un trouble de l'innervation vaso-motrice dans le domaine de l'artère pulmonaire, l'énorme et subite fluxion œdémateuse des deux poumons.

La lésion est en effet bien spéciale. A l'autopsie on constate que les poumons sont gonflés et infiltrés d'un liquide mousseux et rosé qui ruisselle à la coupe et remplit les bronches. Au microscope, on voit les alvéoles pulmonaires remplis et distendus sous pression par un liquide albumineux avec innombrables globules blancs comme celui d'une papule ortiée. L'exsudation consécutive à la congestion diapédétique est telle que le poumon est simultanément annulé comme appareil aérophore et hématophore, les alvéoles et les capillaires étant également imperméables (J. Renaut) (3).

Huchard, dans une série de travaux basés sur un assez grand nombre d'observations, a cherché à établir, conformément à l'idée pathogénique de Bouveret, que l'œdème pulmonaire aigu était bien la conséquence d'un trouble de l'innervation vaso-motrice du poumon, mais que ce désordre n'avait qu'un rapport éloigné avec la sclérose rénale, tandis qu'il résultait de la propagation aux plexus nerveux contigus à l'aorte de l'inflammation de ce vaisseau. L'aortite chronique serait donc la cause habituelle des accès dyspnéiques. Il est certain qu'on en constate les signes et les lésions chez un grand nombre de malades sujets à l'œdème pulmonaire aigu ou suraigu ; mais cette coïncidence n'est pas constante.

A côté des altérations des reins et de l'aorte, il faut faire une large part aux lésions du myocarde, particulièrement du ventricule gauche. Malgré l'hypertrophie compensatrice dont il est devenu le siège pour lutter contre l'hypertension artérielle, le fonctionnement du muscle cardiaque peut être compromis à la fois par l'artérite coronarienne qui réduit son irrigation et par la sclérose en foyers ou diffuse qui diminue son élasticité. Qu'un surcroît de travail, qu'une poussée phlegmasique ou qu'une toxémie vienne encore s'ajouter à

(1) Stokes, *loc. cit.*, p. 268.
(2) P. Brouardel, *Acad. de méd.*, 11 mai 1897.
(3) J. Renaut, *Acad. de méd.*, 11 mai 1897.

ces causes d'infériorité physiologique, le ventricule gauche pourra se montrer subitement insuffisant : il témoignera sa fatigue par sa dilatation, et simultanément une rétrostase brusque dans l'oreillette gauche et les veines pulmonaires non préparées à cette stagnation par la distension lente et progressive qui précède habituellement l'asystolie. L'afflux sanguin continuant par l'artère pulmonaire, les artérioles et les capillaires du poumon sont soudainement soumis à un excès de tension d'où résulte, suivant le mécanisme indiqué par van Basch, le redressement de leurs sinuosités, l'agrandissement des alvéoles et la rigidité de leurs parois. Le poumon gonfle et devient rigide, ce qui peut expliquer l'emphysème aigu et l'immobilité du diaphragme que Huchard a constatés pendant la crise d'œdème pulmonaire suraigu. Ainsi se trouvent réalisées les conditions d'une transsudation œdémateuse active : stase de l'appareil hématophore, vacuité relative de l'appareil aérophore dilaté et momentanément immobilisé. C'est un œdème par stase, mais aussi un œdème ex vacuo comme celui qui succède à l'évacuation brusque des épanchements pleurétiques et qui cliniquement lui est tout à fait comparable.

Le rôle de l'insuffisance du ventricule gauche dans le développe ment de l'œdème pulmonaire suraigu a été invoqué pour la première fois par Welsch (1878), à la suite d'expériences faites sous la direction de Conheim : il avait observé, qu'en déterminant chez l'animal une sorte de parésie du ventricule gauche par une simple compression mécanique répétée, le ventricule droit continuait à battre normalement pendant trois à quatre minutes et que le poumon devenait le siège d'un fort œdème. Une expérience de Bettelheim est intéressante à rapprocher de celle de Welsch : en produisant l'ischémie du myocarde par la compression de l'artère coronaire antérieure, cet observateur a constaté de l'arythmie, une diminution de la pression artérielle avec augmentation de la tension dans l'artère pulmonaire, enfin le gonflement et la rigidité du poumon. Grossmann est arrivé à des résultats analogues, abaissement de la pression artérielle, hypertension dans la petite circulation, en provoquant un spasme du ventricule gauche à l'aide d'injections de muscarine.

Au point de vue purement clinique, la théorie de l'insuffisance du ventricule gauche n'a rien que de vraisemblable, si l'on tient compte des causes et des particularités symptomatiques de l'œdème pulmonaire suraigu. Les causes sont toutes celles qui déterminent une augmentation brusque de l'hypertension artérielle habituelle ou une fatigue subite du myocarde. C'est surtout à la suite de la diminution des urines et sous l'influence de l'obstacle dû à une néphrite interstitielle compliquée d'une poussée phlegmasique aiguë ou d'une simple congestion rénale, que, luttant contre l'augmentation considérable de la pression du sang dans les artères, le ventricule gauche devient subitement insuffisant; la crise éclate le plus souvent après

les repas ou pendant le repos de la nuit, conditions qui accentuent encore l'hypertension. Ainsi se trouve expliqué le rôle des lésions rénales considéré comme prépondérant par Bouveret, P. Brouardel, Dieulafoy ; mais l'insuffisance ventriculaire gauche peut être directe et résulter de l'ischémie du myocarde, due, soit à une atteinte ou à un réveil de coronarite avec ou sans aortite, soit à une poussée subaiguë de myocardite interstitielle : on comprend dès lors la coïncidence possible de l'œdème pulmonaire avec un accès d'angine de poitrine, comme aussi ses rémissions prolongées et ses récidives. Quant au refroidissement, à la fatigue, aux écarts de régime, on connaît assez leur influence complexe sur l'état du rein, sur la pression artérielle et sur l'innervation cardio-vasculaire, pour qu'il n'y ait pas lieu d'insister davantage sur leur mécanisme pathogénique : ce sont des causes occasionnelles.

L'*insuffisance aortique d'origine rhumatismale* peut exceptionnellement se compliquer d'œdème pulmonaire suraigu, ainsi qu'il résulte de deux cas cités à l'Académie de médecine par Landouzy. Cela n'a rien qui puisse surprendre si la lésion orificielle, d'ailleurs notable, est non seulement compliquée de dilatation hypertrophique du ventricule gauche, comme cela est la règle, mais aussi d'un certain degré de myocardite chronique interstitielle, ainsi qu'on l'observe à la suite des attaques rhumatismales graves et prolongées chez les sujets jeunes. Que la tension artérielle, habituellement augmentée dans l'insuffisance aortique, soit encore accrue par quelque cause accidentelle, ou que le cœur se fatigue, le ventricule gauche se trouvera dans les conditions d'insuffisance qui semblent favoriser les crises d'œdème pulmonaire suraigu dans l'artériosclérose.

Le *rétrécissement mitral*, quelle que soit son origine, est la cause bien connue, depuis les travaux de Peter, de crises de congestion et d'œdème pulmonaire suraigu chez les femmes grosses et parturientes. Dans deux cas de Vinay (1), il existait simultanément de l'albuminurie et cet observateur en a conclu que l'œdème pulmonaire résultait de troubles vaso-moteurs d'origine toxique, se ralliant ainsi à la théorie rénale. L'albuminurie manquait dans un fait récent publié par Duplant (2) : les accidents étant survenus pendant le travail et surtout après la délivrance, c'est-à-dire au moment de la rupture de la circulation utéro-placentaire, l'auteur invoque, avec le rétrécissement mitral et les brusques modifications de la mécanique circulatoire, un trouble nerveux réflexe d'origine utérine. La dilatation aiguë et la stase de l'oreillette gauche due à la sténose mitrale et à la pléthore de la grossesse, et d'autre part la fatigue cardiaque du travail suffi-

(1) Vinay, De l'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies de la grossesse (*Lyon médical*, 1896).

(2) Duplant, Étude comparative de deux cas d'asystolie et d'un cas d'œdème aigu du poumon observés chez des parturientes (*Gaz. hebd. de méd.*, 1898, p. 9).

sent à elles seules pour expliquer l'encombrement menaçant de la petite circulation. Il s'agit en somme, comme dans l'œdème aigu des artérioscléreux, d'une sorte d'asystolie pulmonaire aiguë.

TRAITEMENT. — Quelles que soient la pathogénie et l'étiologie de l'œdème pulmonaire aigu, deux circonstances doivent guider la thérapeutique : d'une part l'asphyxie qui résulte de la stase et de l'exsudation intra-alvéolaire, de l'autre la faiblesse cardiaque. La première indication est de diminuer l'excès de tension et la gêne de la petite circulation par une abondante saignée ou, à son défaut, par une large application de ventouses sèches et scarifiées et par la sinapisation des membres inférieurs. Il faut, en même temps, relever l'énergie cardiaque par les injections sous-cutanées de caféine ou d'huile camphrée : la morphine est au contraire formellement contre-indiquée et favorise la mort par asphyxie (P. Brouardel). La crise conjurée, il importe d'en prévenir le retour, et pour cela d'imposer au malade le repos, doublement nécessaire pour permettre à son cœur de retrouver dans la mesure du possible la tonicité perdue et aux poussées phlegmasiques récentes de rétrograder. La diète lactée est un des éléments de cette cure de repos. Le traitement ultérieur sera celui de l'artériosclérose, mais sans perdre de vue les récidives toujours possibles. Un régime alimentaire à base de lait, une vie calme et réglée, l'absence de tout refroidissement, enfin l'emploi de la digitale au moindre signe de faiblesse cardiaque, l'usage régulier de la théobromine si la diurèse est insuffisante, seront pour le malade la meilleure des sauvegardes, sans le mettre toujours à l'abri des accidents parfois liés à l'évolution irrémédiable de ses lésions cardio-artérielles.

L'œdème pulmonaire aigu de la grossesse comporte quelques indications particulières. La saignée s'impose dès son apparition, mais on peut en prévenir le développement par le régime lacté ordonné, en cas de rétrécissement mitral, dès début de la grossesse et plus rigoureusement à partir du cinquième mois. Le lait donné comme unique aliment peut également empêcher les récidives ; mais si la crise se reproduit, l'accouchement prématuré devient nécessaire pour sauver la mère et l'enfant : cette intervention aura d'autant plus de chance de succès qu'elle sera faite dans une période d'accalmie, après anesthésie chloroformique (Vinay, Vaquez).

THROMBOSES CARDIAQUES

Les caillots du cœur trouvés à l'autopsie sont de trois espèces. Ce sont le plus souvent des coagulations *cadavériques* formées après la mort, le sang se coagulant dans les cavités cardiaques, comme en dehors de l'organisme, sous forme d'une gelée lie de vin parfois

recouverte d'une couenne jaunâtre. Ce peuvent être des coagulations *terminales* développées dans les dernières heures ou les derniers jours de la vie, par suite de l'infection ou de la toxémie ultime et de la stase par affaiblissement du cœur. Ce sont quelquefois des concrétions *anciennes* résultant de lésions endocardiques et myocardiques et des stases partielles qu'elles déterminent ou qui les accompagnent. Terminales ou anciennes, les thromboses cardiaques sont souvent latentes; d'autres fois, elles entravent le libre cours du sang à travers les orifices du cœur et déterminent des crises graves de dyspnée ou la mort subite; enfin elles peuvent se fragmenter, se mobiliser et produire des embolies artérielles ou pulmonaires.

ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les caillots du cœur, comme les coagulations intra-vasculaires, se produisent sous la triple influence de la stase, des altérations du sang et des lésions des parois.

Les THROMBOSES TERMINALES dépendent de la dyscrasie et de la tendance à la stagnation dans les cavités cardiaques, qui résulte elle-même de la faiblesse du cœur ou de sa dilatation. On les observe dans les maladies les plus diverses, mais surtout la pneumonie, la phtisie pulmonaire, les néphrites aiguës ou chroniques, les cardiopathies. Elles se présentent sous deux aspects : il s'agit le plus souvent de *coagulations en masse*, véritables caillots agoniques, développées peu d'heures avant la mort. Ainsi en était-il chez un tuberculeux observé par Leloir (1), pris de dyspnée angoissante et de désordres cardiaques vingt-quatre heures avant de mourir; l'oreillette droite contenait un caillot fibrineux et adhérent qui se continuait avec un caillot du ventricule gros comme un œuf de poule, lui-même prolongé dans les veines caves et l'artère pulmonaire. Ces thromboses terminales se distinguent des thromboses cadavériques, qui souvent s'y associent, par leur constitution plus fibrineuse que cruorique, leur couleur blanc jaunâtre ou verdâtre, leur consistance élastique, leur adhérence légère aux parois cardiaques, enfin leurs prolongements rubanés dans les gros vaisseaux, et leur forme aplatie, avec des étranglements et des appendices répondant aux détroits et sinus dont elles reproduisent le moulage.

Les thromboses terminales sont plus rarement multiples et arrondies, disséminées dans l'une ou plusieurs des cavités cardiaques : cette seconde forme a été décrite par Laënnec sous le nom de *végétations globuleuses*, par les auteurs modernes sous celui de *thrombus sphériques*. Ce sont de petites masses grisâtres, à surface lisse, comme recouverte d'une membrane mince comparable à l'endocarde; cette régularité et leur forme arrondie semblent résulter, comme l'a dit

(1) LELOIR, *Soc. anat.*, 20 mai 1880.

Letulle, de leur battage incessant par l'ondée sanguine qui circule autour d'eux. Leur consistance est le plus souvent molle, fluctuante, par suite de la présence à leur centre d'un liquide purulent ou plus souvent puriforme qui résulte de la désagrégation de la fibrine et de la transformation graisseuse des leucocytes. Leur volume varie depuis celui d'une tête d'épingle, d'un pois, jusqu'à celui d'une noisette, d'une noix et même d'un œuf de pigeon. Elles ont été constatées surtout chez des phtisiques et des brightiques, et, si l'on se base sur leurs manifestations cliniques, on peut supposer qu'elles se sont développées dans les dernières semaines de la vie. Chez un phtisique dont l'observation est rapportée par Laënnec (1), les accidents dypsnéiques et cardiaques s'étaient déclarés dix-sept jours avant la mort, et le ventricule droit était hérissé de végétations globuleuses un peu plus grosses qu'un pois, l'une d'elles atteignant le volume d'une cerise. Chez une malade de Souques (2), brightique et tuberculeuse, les accidents imputables à la thrombose existaient dès l'entrée à l'hôpital, douze jours avant la mort, et l'autopsie révéla l'existence de végétations globuleuses multiples, dont l'une principale de la grosseur d'une noix au niveau de la paroi postérieure de l'oreillette droite. Une observation de végétations globuleuses, due à Pitres et citée par Parrot, a trait à un malade mort de néphrite interstitielle.

Il est dit dans la plupart des observations que l'endocarde était intact sous les caillots, mais il ne s'agit que d'examen à l'œil nu, sans contrôle histologique. En tout cas, à part un fait de Letulle (3) où les végétations globuleuses multiples étaient en rapport avec des plaques amincies et scléreuses du myocarde, ces thromboses ne paraissent dépendre que pour une faible part des lésions pariétales, tandis qu'elles résultent manifestement d'une altération sanguine dont la nature intime n'a pas été jusqu'à présent recherchée. Peut-être s'agit-il de thromboses infectieuses comparables à celles parfois trouvées à l'autopsie des scarlatineux : chez un enfant mort de syncope dans le cours d'une scarlatine, Fürbringer (4) a trouvé dans les ventricules de petits thrombus demi-liquides, puriformes, contenant des streptocoques ; à l'autopsie d'un enfant mort de méningite suppurée consécutive à une otite scarlatineuse, Boisson et Vandervelde (5) ont constaté un volumineux caillot abcédé du cœur.

Les THROMBOSES ANCIENNES sont le plus souvent attribuables à des lésions de l'endocarde et aux stases partielles, prolongées ou habituelles, qui résultent des altérations orificielles ou de la sclérose du myocarde. Elles occupent les valvules, les auricules, les oreillettes ou

(1) LAENNEC, Traité de l'auscultation, 3e édit., t. III, p. 239.
(2) SOUQUES, *Soc. anat.*, déc. 1889, p. 631.
(3) LETULLE, *Soc. anat.*, 28 mai 1880.
(4) FURBRINGER, *Soc. de méd. de Berlin*, 21 mai 1890.
(5) BOISSON et VANDERVELDE, *Soc. belge d'anat. path.*, janv. et fév. 1898, et *Gaz. hebd.*, 1898, p. 214.

les ventricules. On peut, avec Huchard et Weber (1), distinguer les petites concrétions sanguines et les caillots volumineux. Les premières, que Laënnec désignait sous le nom de végétations verruqueuses, pour les séparer des végétations globuleuses, sont de petits amas fibreux qui se produisent au niveau des lésions ulcéreuses et végétantes de l'endocarde, surtout de l'endocarde valvulaire, les masquant et parfois se développant au point de déterminer l'occlusion d'un orifice du cœur et la mort subite (Huchard); elles peuvent aussi se détacher et devenir le point de départ d'embolies. Les caillots volumineux se distinguent des thromboses cadavériques et terminales, qui souvent coexistent avec eux, par leur adhérence, leurs localisations, leur couleur brunâtre ou grisâtre, leur constitution et leur consistance variable suivant qu'ils ont subi la transformation graisseuse, alors grenus, friables, présentant à leur centre une substance ramollie et puriforme, ou qu'ils se sont organisés, dans ce cas durs et fibreux. Durs ou ramollis, ils sont sessiles ou pédiculés, c'est à-dire fixés à la paroi par une large base ou par un ou plusieurs pédicules étroits. L'endocarde, en ces points, est épaissi, d'un blanc nacré, sclérosé, parfois même transformé en une plaque fibro-calcaire. Les caillots sessiles occupent plus volontiers le ventricule gauche. Les caillots pédiculés, encore désignés sous le nom de concrétions polypiformes ou de polypes du cœur, se trouvent plutôt dans l'oreillette gauche appendus à sa cloison postérieure ou interauriculaire, ou encore à l'auricule : ils atteignent parfois un volume considérable, celui d'un œuf ou d'une petite pomme, au point de remplir l'oreillette ; leur mobilité peut leur permettre de s'engager momentanément ou définitivement dans l'orifice mitral, ainsi que l'avait constaté Stokes. Les auricules, à droite comme à gauche, sont le siège le plus habituel des concrétions anciennes : adhérant à leurs parois, elles les distendent et font saillie à leur orifice sous forme de masses arrondies, friables et ramollies à leur centre.

L'étiologie des thromboses cardiaques anciennes est diverse. Les thromboses auriculaires, les plus communes, se produisent sous la double influence de la stase et des altérations de l'endocarde. Aussi les trouve-t-on surtout dans le rétrécissement mitral d'origine rhumatismale ou artérioscléreuse, compliqué de dilatation et d'endocardite chronique de l'oreillette gauche. Toutefois, l'endocardite chronique auriculaire peut être seule en cause. André Bergé (2) a rapporté l'observation d'une femme encore jeune, morte de thrombose cardiaque, avec constatation à l'autopsie d'un caillot fibrineux de la grosseur d'une petite pomme, adhérant à la partie postérieure de la cloison interauriculaire par une surface arrondie du diamètre d'une pièce de 50 centimes ; il n'existait chez elle aucune autre lésion

(1) Huchard et Weber, Traité de thérapeutique appliquée, fasc. XI, p. 115.
(2) André Bergé, *Soc. anat.*, avril 1892, p. 323.

cardiaque ou pulmonaire et le caillot semblait consécutif à une plaque d'endocardite auriculaire. Veillon (1) a trouvé, à l'autopsie d'une femme âgée morte de granulie, un caillot fibreux et organisé de l'oreillette gauche probablement dû à une endocardite localisée. Les concrétions anciennes de l'oreillette droite se produisent surtout sous l'influence des stases prolongées et répétées qui marquent les périodes asystoliques et ultimes des cardiopathies valvulaires et des myocardites chroniques. Quant aux concrétions ventriculaires, leur siège habituel à la pointe du ventricule gauche, lieu d'élection des plaques fibreuses du myocarde, indique leur cause la plus commune ; leur histoire se confond avec celle des anévrysmes partiels du cœur, dont elles remplissent la cavité, formant corps avec la paroi sclérosée au point qu'il est difficile de les en séparer.

Les conséquences des thromboses cardiaques sont également variables. Adhérentes et sessiles, elles ne gênent en rien le fonctionnement du cœur quand elles sont petites et situées assez loin des orifices pour n'en pas diminuer le calibre. Quand elles atteignent le volume d'un petit œuf et plus, elles gênent la circulation intracardiaque : celles de l'oreillette gauche peuvent empêcher l'afflux du sang par les veines pulmonaires ou son passage à travers l'orifice mitral ; celles des ventricules diminuent l'ondée sanguine qui passe dans les orifices artériels à chaque systole. Les caillots pédiculés et mobiles de l'oreillette gauche sont particulièrement dangereux parce qu'ils peuvent s'introduire dans l'orifice mitral à la manière d'un grelot (Huchard) et déterminer des crises graves de suffocation ou la mort subite. Enfin la fragmentation et la mobilisation des caillots donnent naissance à des embolies de l'artère pulmonaire quand il s'agit de coagulation du cœur droit, à des embolies de l'aorte, des artères périphériques et plus particulièrement de l'artère sylvienne gauche, quand la thrombose s'est faite primitivement dans l'oreillette gauche. Dans les cas rares de persistance du trou de Botal, les caillots de l'oreillette droite peuvent passer dans l'oreillette gauche et de là dans le système artériel : ce sont les embolies paradoxales de Zahn ou embolies croisées de Rostan, auxquelles Firket (2) a récemment consacré une intéressante étude.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les caillots du cœur sont latents et ne se manifestent par aucun signe physique ni fonctionnel quand ils sont isolés, peu volumineux, adhérents et situés en des points où ils ne peuvent entraver le cours du sang. Ainsi en est-il des concrétions des auricules, si communes à l'autopsie des cardiaques. Multiples ou volumineux et siégeant dans les ventricules ou les oreillettes, ils

(1) Veillon, *Soc. anat.*, mai 1892.
(2) Firket, Contribution à l'étude de l'embolie paradoxale (*Bull. de l'Acad. royale de médecine de Belgique*, 1891).

gênent la circulation intra-cardiaque et manifestent leur présence par des crises dyspnéiques accompagnées de battements tumultueux du cœur ; ils déterminent souvent la mort subite.

Les accidents imputables à la thrombose cardiaque peuvent éclater sans prodromes, chez un malade antérieurement bien portant ; c'est l'exception, et seule l'observation d'André Bergé (1) permet d'admettre la possibilité de polypes fibrineux primitifs du cœur, attribuables seulement à une plaque d'endocardite localisée. C'est habituellement dans le cours de la phtisie pulmonaire, de la maladie de Bright, des cardiopathies chroniques, et surtout du rétrécissement mitral, que l'on observe les signes d'un caillot du cœur. Le malade est pris, quelques heures ou plusieurs jours avant sa mort, d'une angoisse extrême avec orthopnée, soif d'air, gêne ou douleur précordiale accompagnée de battements violents et précipités; le pouls est petit, fréquent, souvent irrégulier, à 100 et plus. Les extrémités sont froides, les lèvres cyanosées ou blanches, la face couverte de sueur. L'examen du cœur révèle sa dilatation et l'assourdissement de ses bruits contrastant avec son impulsion exagérée, celle-ci d'autant plus frappante que les pulsations artérielles sont diminuées au point de devenir insaisissables. La dyspnée est continue, mais s'exaspère à certains moments, quelquefois sous l'influence de mouvements qui sans doute déplacent le caillot; le malade se tient alors assis et réclame avec insistance du secours, portant la main à la région précordiale en s'écriant : « J'étouffe ». Cela dure ainsi quelques heures ou quelques jours, et il meurt sans l'œdème ni les stases viscérales de l'asystolie, succombant aux progrès de l'asphyxie ou subitement par syncope. Quand le caillot occupe l'oreillette gauche et obstrue les veines pulmonaires, les poumons se congestionnent et deviennent le siège de raptus hémorragiques, d'où la toux, les crachats hémoptoïques, la submatité avec râles sous-crépitants et respiration soufflante aux bases. Quand il siège dans l'oreillette droite, il se manifeste par une cyanose persistante qui s'exagère au moment des paroxysmes de dyspnée, eux-mêmes provoqués par le moindre mouvement. La thrombose ventriculaire gauche donne lieu à des crises de suffocation avec pâleur cireuse (asphyxie blanche), suivies de tous les signes d'une anémie artérielle progressive : faiblesse croissante du pouls, refroidissement de la surface du corps, torpeur physique et intellectuelle. Les choses se sont ainsi passées chez un malade de mon service dont l'observation a été rapportée par André Martin et Rabé (2).

La mort peut être subite, quand un caillot mobile de l'oreillette gauche vient s'introduire dans l'orifice mitral et l'oblitère. Signalé

(1) André Bergé, *loc. cit.*
(2) Rabé et A. Martin, Néphrite interstitielle et thrombose cardiaque (*Soc. anat.*, 1898, p. 466).

par Stokes, ce mode de terminaison a été récemment observé par Toupet et Cavasse (1) chez une femme atteinte de rétrécissement mitral. Le dénouement peut être moins soudain, et survenir en quelques instants par asphyxie rapide, comme dans un cas rapporté par Vaquez (2) : il s'agissait d'un caillot pédiculé de l'auricule gauche qui engageait son extrémité conique dans l'orifice mitral.

En se fragmentant et se détachant, les caillots du cœur donnent naissance à des embolies lancées dans l'artère pulmonaire ou dans la circulation générale. C'est ainsi que survient l'embolie pulmonaire à la suite de coagulations anciennes du cœur droit, favorisées par une stase prolongée et des crises d'asystolie répétées. Subitement ou rapidement mortelle quand elle occupe le tronc ou les grosses branches de l'artère, elle se manifeste par les accidents et les signes de l'apoplexie pulmonaire quand le caillot migrateur, moins volumineux, arrive jusqu'aux branches terminales de ce vaisseau. L'embolie cérébrale, la plus commune des localisations emboliques artérielles, a son point de départ dans le cœur gauche et surtout dans l'oreillette : elle peut compliquer à tous les âges le rétrécissement mitral avec thrombose auriculaire gauche. On l'observe plus rarement à la suite de thrombose récente du ventricule gauche, et l'on peut considérer comme exceptionnel le cas d'embolie de l'artère sylvienne gauche survenue trois jours avant la mort chez un phtisique atteint de thrombose terminale du ventricule gauche, dont l'observation a été rapportée par Collinet (3). Le caillot parti du cœur gauche peut d'ailleurs se rendre et s'arrêter en d'autres points du système artériel; et c'est ainsi qu'on observe l'embolie de l'aorte abdominale, des artères iliaques ou fémorales avec impotence subite et gangrène secondaire de l'un ou des deux membres inférieurs, l'embolie des artères rénales avec douleurs lombaires et hématurie, l'embolie splénique avec tuméfaction douloureuse de la rate, exceptionnellement l'embolie des artères mésentériques avec hémorragie intestinale. Il n'est pas rare de trouver à l'autopsie des cardiaques des infarctus viscéraux multiples, spléniques et rénaux, répondant à des petites embolies multiples simultanées ou successives, et pendant la vie même on peut assister à des embolies successives plus importantes : Charrier et Apert (4) ont observé, chez une malade atteinte de rétrécissement mitral, d'abord une obstruction embolique de l'aorte abdominale et, quelques jours après, une embolie cérébrale.

PRONOSTIC ET TERMINAISONS. — Les crises de suffocation et d'angoisse précordiale provoquées par un thrombus du cœur, doivent

(1) Toupet et Cavasse, *Soc. anat.*, 1897.
(2) Vaquez, *Soc. anat.*, avril 1888.
(3) Collinet, *Soc. anat.*, oct. 1892, p. 644.
(4) Charrier et Apert, *Soc. anat.*, nov. 1896, p. 766.

faire prévoir la mort à brève échéance; la guérison est rare, si elle est possible. A supposer que le malade survive à de pareils accidents, on ne pourra affirmer absolument le diagnostic de thrombose cardiaque dont le diagnostic repose sur des signes de probabilité et non de certitude. La mort par thrombose cardiaque est subite, rapide ou lente. Le malade succombe au bout de quelques heures, ou seulement après une lutte de plusieurs jours, et même de deux ou trois semaines, à la suite d'une série de crises de suffocation qui viennent rendre plus angoissante la dyspnée et l'orthopnée continue. Il peut mourir subitement dans une de ces crises, ou lentement par asphyxie.

DIAGNOSTIC. — Malgré l'importance des crises dyspnéiques associées au désordre du cœur, à l'affaiblissement du pouls, au refroidissement des extrémités, le diagnostic ne peut être affirmé avec certitude que si des embolies artérielles confirment l'existence de la thrombose cardiaque. Il n'est cependant pas impossible puisque Bouillaud (1) a pu le faire 12 fois sur 14 cas, l'affirmant positivement, ou simplement l'annonçant comme probable. Le collapsus cardiaque des maladies infectieuses diffère des accidents de la thrombose cardiaque par la prédominance des troubles circulatoires et l'absence d'accès de suffocation. Celles-ci font également défaut et la dyspnée même est à peine marquée dans la tachycardie paroxystique ou les crises de tachycardie postpneumoniques et postgrippales relativement communes chez les cardiopathes (2); Grisolle (3), qui les avait bien observées, les attribuait à des caillots du cœur, tout en insistant sur leur guérison constante, terminaison incompatible avec son hypothèse. L'asystolie aiguë, qui se manifeste par des troubles fonctionnels très analogues à ceux de la thrombose cardiaque, s'en distingue par la coexistence des congestions viscérales et de l'œdème. Enfin, l'œdème pulmonaire suraigu, qui se caractérise également par une dyspnée formidable avec petitesse, fréquence et irrégularité du pouls, a une durée courte, se termine rapidement par la guérison, la mort ou l'asystolie : les râles sous-crépitants qui remplissent la poitrine, les signes d'emphysème aigu, la toux avec expectoration albumineuse ou sanguinolente n'ont rien à voir avec la thrombose cardiaque.

TRAITEMENT. — La thérapeutique est le plus souvent impuissante à conjurer les accidents de la thrombose cardiaque. C'est à peine si une saignée générale peut en diminuer l'intensité, en empê-

(1) Bouillaud, Traité clinique des maladies du cœur, 2e édit., 1841, p. 723.
(2) P. Merklen. Tachycardie d'origine pneumonique ou grippale dans les affections cardio-artérielles (*Soc. méd. des hôp.*, 13 mai 1892, p. 333).
(3) Grisolle, Traité de la pneumonie, 2e édit., 1864, p. 366.

chant la continuation du travail de coagulation et en diminuant la stase et la dilatation cardiaques. Encore cette espérance ne s'applique-t-elle qu'aux thromboses mécaniques et non aux thromboses infectieuses. Les injections sous-cutanées d'éther, d'huile camphrée et de caféine relèvent la tonicité du cœur et donnent au malade quelque soulagement. Enfin l'immobilisation est l'indication première, les mouvements pouvant favoriser le déplacement du caillot et déterminer la mort subite. Cette indication est remplie par des injections sous-cutanées de morphine faites à très faibles doses (un quart de centigramme), si surtout les crises de suffocation qui constituent pour les malades un véritable supplice, résistent aux autres moyens.

Les thromboses se produisant chez les cardiaques sous l'influence occasionnelle de la stase et de la dilatation, il faudra tout mettre en œuvre pour les prévenir, et, pour cela, combattre l'asystolie dès ses premières manifestations, par les moyens habituels, c'est-à-dire le repos, la digitale et le régime. La thérapeutique préventive des thromboses infectieuses est celle de l'infection en général.

SYNCOPE

La syncope est un accident parfois observé dans le cours des maladies du cœur ; elle peut y être étrangère ; elle en est souvent la terminaison. Le mot *syncope* (de σῦν, avec, et κοπτω, tomber) veut dire chute ou évanouissement. Il s'applique à un syndrome caractérisé par une suspension ou un affaiblissement des battements du cœur et des mouvements respiratoires avec perte plus ou moins complète et plus ou moins subite de l'intelligence, de la sensibilité et du mouvement volontaire. La *lipothymie* ou *défaillance* en est le premier degré : c'est une menace ou une ébauche de syncope, sans perte de connaissance complète. Les deux termes doivent être conservés et répondent à deux états différents, comme manifestations, comme durée, comme gravité.

Le malade pris de LIPOTHYMIE éprouve un malaise, une anxiété particulière, avec vertiges, sensation de vide, troubles de la vue ou bourdonnements d'oreille, souvent aussi nausées et vomissements ; sa face pâlit, ses traits se tirent, ses yeux deviennent vagues et s'excavent, les extrémités se refroidissent et la peau se couvre de sueur froide ; le pouls est petit, souvent ralenti, mais encore perceptible à la radiale. La perte de connaissance n'est pas complète et le malade, quoique ses idées s'obscurcissent, a le temps de s'asseoir ou de se coucher pour se remettre ; quelquefois même, et cela s'observe surtout pendant les lipothymies prolongées désignées sous le nom d'*état syncopal*, l'idéation est singulièrement active, et les sensations éprouvées sont plutôt douces que pénibles. Montaigne, pris de

syncope à la suite d'une chute de cheval, eut ces impressions d'« une infinie douceur », et J.-J.-Rousseau les ressentit de la même manière. Ces phénomènes sont encore plus marqués dans la syncope salutaire qui empêche l'asphyxie par submersion, et les noyés, revenus à eux, se rappellent des souvenirs et des rêves d'une extraordinaire intensité (1). La lipothymie simple dure quelques instants, quelquefois une heure et plus ; le pouls se relève, la face se colore, la respiration devient plus active, et le malade se remet, ne restant que brisé et courbaturé.

La SYNCOPE VRAIE peut être subite, et le malade tombe tout à coup, privé de mouvement et de sentiment. D'autres fois elle est annoncée par les phénomènes qui caractérisent la lipothymie : la perte de connaissance complète succède à l'obnubilation, la sensibilité s'éteint et le malade tombe inerte, l'œil éteint, avec la pâleur de la mort, le corps parfois agité de tremblement ou de quelques convulsions. La respiration et la circulation paraissent alors également arrêtées : les mouvements respiratoires sont entièrement suspendus, le pouls radial et le choc précordial font défaut. Quand elle n'est pas mortelle, la syncope ne dure que peu d'instants : au bout de quelques secondes, quelques minutes au plus, les battements du cœur reparaissent ou deviennent plus forts, le pouls redevient perceptible à la radiale, la respiration se rétablit, les yeux se rouvrent, le malade revient progressivement à lui et semble sortir d'un profond sommeil. La syncope peut être immédiatement mortelle : ainsi en est-il dans certaines affections cardiaques et dans quelques maladies infectieuses. D'autres fois, la mort ne se produit que par la répétition des syncopes qui favorisent la formation des tromboses cardiaques; alors le cœur est rempli de caillots fibrineux, tandis qu'il est vide quand la mort est immédiate, comme dans l'angine de poitrine autrefois attribuée pour cette raison à un spasme du cœur.

L'affaiblissement ou l'arrêt du cœur est, en somme, le fait capital, sinon toujours primordial, de la syncope. Il y a simplement affaiblissement dans la lipothymie, peut-être aussi dans la syncope non mortelle. Ce dernier point est difficile à résoudre : parfois les bruits cardiaques sont encore perceptibles, quoique sourds et rares ; d'autres fois ils ne sont plus entendus, ce qui ne veut pas dire que le cœur ait cessé de battre, ses contractions pouvant être tellement affaiblies qu'elles ne se révèlent plus à l'auscultation. En tout cas on a pu ramener à la vie des malades chez lesquels les bruits du cœur manquaient absolument.

ÉTIOLOGIE. — SÉMIOLOGIE. — La syncope peut être directe, due à une lésion du cœur ou des organes voisins qui met obstacle à son

(1) STRAUSS, art. SYNCOPE du *Dict. de méd. et de chir. prat.*

fonctionnement : elle est le plus souvent indirecte, résultant d'une insuffisance d'action ou d'une inhibition des centres nerveux cardiaques.

La **syncope directe par lésion cardiaque** relève plus particulièrement de la pathologie cardiaque : il s'agit souvent de syncope soudaine, complète et mortelle. La mort subite dans l'*angine de poitrine* est due à une syncope par ischémie du myocarde, le rétrécissement ou l'oblitération des artères coronaires empêchant l'irrigation suffisante du muscle cardiaque ; c'est à peine si l'on peut considérer la douleur comme une circonstance occasionnelle, car dans bien des cas la mort se produit sans crise douloureuse, et parfois après une interruption prolongée des accès d'angor.

La *rupture du cœur* comme celle *de l'aorte* est une autre cause de mort subite, quelquefois précédée de phénomènes prémonitoires consistant en une douleur vive et angoissante durant plusieurs heures, en nausées, vomissements, refroidissement des extrémités et dyspnée : l'arrêt du cœur, attribué par Cruveilhier à sa compression par l'épanchement de sang dans le péricarde, est dû plus rarement à la déchirure et même au simple infarctus du myocarde qui prépare la rupture. Il ne faut pas oublier que ces lésions se produisent sur des cœurs déjà faibles, prêts à s'arrêter sous l'influence du moindre choc, de toute altération surajoutée. Ces considérations s'appliquent également au *cœur gras* ou *surcharge graisseuse du cœur*, souvent relevée dans les autopsies comme unique cause de mort subite : l'adipose cardiaque peut être associée à l'athérome des coronaires et, dans ce cas, la mort ne lui est pas directement attribuable ; d'autres fois elle existe isolément chez des adultes et même des enfants, à myocarde simplement étouffé par le développement exagéré de la graisse sous-péricardique et intra-fasciculaire qui diminue la résistance du cœur devant les causes multiples qui déterminent la syncope. Les obèses à cœur gras rentrent dans la catégorie des individus faibles dont parle Cl. Bernard : « Quelquefois l'arrêt du cœur est définitif et la syncope mortelle ; cela peut arriver chez des individus faibles et en même temps très sensibles. »

Les altérations inflammatoires et dégénératives de la fibre cardiaque sont considérées comme causes de la mort subite par syncope dans les *fièvres* et la *convalescence des maladies infectieuses*. C'est à la *myocardite aiguë* que l'on peut attribuer la syncope mortelle de la fièvre typhoïde, de la diphtérie ; il faut tenir compte aussi de l'action des toxines microbiennes sur les centres nerveux cardiaques, surtout évidente dans l'influenza et la fièvre palustre à forme syncopale. La myocardite aiguë peut se révéler par des crises de collapsus ou des lipothymies, celles-ci se répétant plusieurs fois avant la syncope définitive qui n'est pas d'ailleurs fatale ; ou bien la mort subite se produit sans phénomènes prémonitoires, à l'occasion d'un simple mouvement ou d'un léger effort.

La *péricardite aiguë* ne détermine la syncope que dans les grands épanchements qui compriment le cœur, ou dans cette forme grave de l'affection qui, se compliquant de parésie ou de dégénérescence aiguë du myocarde, a été décrite par Jaccoud sous le nom de forme syncopale.

La syncope est rare dans l'*endocardite aiguë*; elle ne s'observe que dans certaines endocardites malignes subaiguës, ou encore dans l'*aortite aiguë* : il s'agit parfois de syncope véritable, d'autres fois de lipothymies qui coïncident avec des paroxysmes fébriles.

Parmi les affections chroniques du cœur, il en est deux surtout qui peuvent tuer par syncope : l'insuffisance aortique et la symphyse cardiaque. La mort subite est surtout à redouter dans l'*insuffisance aortique* par athérome quand elle est compliquée de coronarite sténosante ou oblitérante ; l'anémie bulbaire, autrefois incriminée, n'a qu'un rôle accessoire. La *symphyse cardiaque*, quelquefois compatible avec une longue survie et le plus souvent associée à des phénomènes asystoliques, peut être latente et déterminer une syncope mortelle que rien n'avait fait prévoir : c'est une cause assez commune de mort subite sur la voie publique (P. Brouardel). Enfin la mort peut survenir par syncope dans la *thrombose cardiaque* : ainsi en est-il quand un caillot silencieusement développé atteint un volume incompatible avec la libre circulation à travers les orifices cardiaques, ou bien se mobilise et vient obstruer brusquement l'orifice mitral, accident tout à fait comparable aux *grosses embolies pulmonaires*.

Reste une cause particulièrement intéressante de syncope transitoire ou mortelle, c'est le *pouls lent permanent* ou maladie de Stokes Adams, autrefois attribué à la dégénérescence graisseuse du cœur, maintenant à l'ischémie bulbaire par athérome, plus rarement à des maladies infectieuses ou au traumatisme. Ralenti d'une manière permanente, à 30, 24, 18, le pouls tombe jusqu'à 8 pulsations par minute à certains moments, en même temps que se produisent des crises épileptiformes ou apoplectiformes, et même il s'arrête tout à fait ; il y a syncope complète avec chute, quelquefois syncope mortelle.

Parmi les affections des organes voisins du cœur, susceptibles de troubler son fonctionnement et de déterminer une syncope, la plus importante est la *pleurésie avec épanchement*, surtout la pleurésie gauche. La mort subite est relativement commune dans la pleurésie, même dans la pleurésie latente, puisque, en vingt ans, P. Brouardel en a vu une trentaine de cas à la Morgue : l'épanchement pleurétique peut être seul en cause, ou bien il y a simultanément une cardiopathie chronique, cœur gras, symphyse cardiaque, myocardite chronique, et l'on sait le danger que l'hydrothorax fait courir aux cardiaques. La mort subite a été successivement attribuée au déplacement du cœur avec torsion des gros vaisseaux de la base, explication insuffisante puisqu'elle peut être déterminée par des épan-

chements moyens, à la compression de l'oreillette droite, à la congestion avec apoplexie pulmonaire du poumon opposé (P. Brouardel). A vrai dire, la syncope n'est pas immédiate : le malade est pris de dyspnée et de lipothymie accompagnées d'une extrême anxiété et tombe mort au bout de quelques minutes ; à l'autopsie on trouve une *thrombose de l'artère pulmonaire* (Blachez). Une syncope mortelle peut être la conséquence de la *thoracentèse*, soit dès l'introduction de l'aiguille, alors attribuable à l'extrême sensibilité du sujet et probablement à un cœur faible, soit après évacuation d'une trop grande quantité de liquide ; la mort, dans ce cas, est précédée d'œdème pulmonaire suraigu et d'expectoration albumineuse.

La **syncope indirecte ou d'origine extra-cardiaque** est un accident des plus communs. On peut l'attribuer d'une manière générale à une insuffisance par anémie ou toxémie, et plus souvent à une inhibition des centres nerveux cardiaques provoquée par une impression sensitive, sensorielle ou psychique, ou une irritation viscérale. Au point de vue de la tendance syncopale et de ses conséquences, il importe de ne pas perdre de vue la *susceptibilité individuelle* et l'*état du cœur*. Quelques personnes ont des lipothymies et des syncopes sous l'influence de la moindre cause, émotion, odeur, vue du sang, douleur légère, dérangement intestinal, etc. Cette sensibilité toute spéciale est innée, souvent héréditaire et se manifeste dès l'enfance. Il y a plus, l'*hérédité névropathique*, qui paraît en être la cause, pourrait à elle seule expliquer certaines morts subites, ainsi qu'il résulte des observations de A. Cullerre (1). Sur vingt cas de mort subite relevés par cet auteur, la moitié environ concerne des sujets très jeunes chez lesquels l'origine nerveuse ou cérébrale de l'accident était seule en cause ; et l'on trouvait dans leurs antécédents héréditaires la vésanie, la paralysie générale, les convulsions épileptiformes. L'état du cœur est à considérer au point de vue des suites, c'est-à-dire du pronostic de la syncope : qu'elle survienne accidentellement chez un malade atteint de cœur gras, de symphyse cardiaque ou de myocardite chronique, les risques de mort seront naturellement plus grands que chez un sujet à cœur normal.

La SYNCOPE PAR ANÉMIE s'observe dans les *hémorragies* et les *convalescences*. Inévitable dans les grandes hémorragies viscérales, gastrorragies et entérorragies, dont elle est souvent le premier signe, elle se produit sous l'influence des métrorragies abondantes, d'une saignée trop copieuse, de l'ouverture d'une artère, d'autant plus prompte que le sujet est assis ou debout. Piorry a démontré expérimentalement l'influence de la pesanteur sur la production de la syncope : celle-ci survient si l'on tient élevée la tête d'un chien qui a perdu beaucoup de sang, elle cesse ou manque si l'on élève le train

(1) A. Cullerre, De la mort subite dans ses rapports avec l'hérédité névropathique (*Ann. méd. psychol.*, janv. et fév. 1892).

de derrière et si l'on met la tête dans une position déclive. Intéressantes au point de vue prophylactique, ces expériences ne le sont pas moins au point de vue de la physiologie pathologique et constituent la meilleure démonstration de la syncope d'origine cérébrale.

La syncope de l'hémorragie résulte de l'anémie cérébrale ou bulbaire. Elle est mortelle, si la perte de sang est considérable ; elle est souvent précédée de mouvements convulsifs, et quelquefois accompagnée de déjections involontaires.

La syncope des convalescents, quoique moins brutale, est également due à l'anémie encéphalique. C'est en quittant brusquement la position horizontale pour s'asseoir ou se mettre debout, que les sujets affaiblis, inanitiés, depuis longtemps couchés, sont pris de défaillance et parfois de syncope, par suite de la vacuité soudaine des vaisseaux du cerveau. Les pertes séreuses abondantes qui résultent de *débâcles intestinales* trop répétées, ou de l'*évacuation brusque et complète d'une ascite* ou d'un kyste de l'ovaire, déterminent une sorte d'appel du sang vers la région spoliée, et provoquent parfois une syncope par anémie cérébrale. La congestion cutanée intense produite par la ventouse de Junod ou un bain trop chaud peuvent exceptionnellement amener le même accident.

La SYNCOPE PAR TOXÉMIE attribuable à l'action des poisons, des toxines microbiennes, peut-être des microbes pathogènes eux-mêmes sur les centres bulbaires et le système nerveux cardiaque, a été signalée pendant les dernières épidémies d'*influenza* par Huchard, Pawinski. La maladie s'est parfois traduite par une extrême lenteur du pouls, avec lipothymies, état syncopal et même syncope mortelle. Il existe une forme syncopale de la *fièvre palustre*, d'ailleurs rarement observée et qui paraît se confondre avec la forme algide où les phénomènes de collapsus sont prédominants. Quant à la syncope terminale de la diphtérie, de la fièvre typhoïde, de la scarlatine et d'autres infections graves, on la peut attribuer autant aux altérations du myocarde ou du plexus nerveux cardiaque (Vincent) qu'à la toxémie bulbaire. La pathogénie de la syncope toxique est d'ailleurs complexe ainsi que l'ont prouvé les expériences faites avec les poisons végétaux et minéraux. La *digitale* qui, à dose toxique, arrête le cœur en systole après une période de tachycardie et d'arythmie, agit à la fois sur le myocarde et le système nerveux cardiaque. La *muscarine* l'arrête en diastole, en excitant les ganglions modérateurs; d'autres, comme l'*iodol*, en paralysant les ganglions excito-moteurs, le *cuivre*, en paralysant le myocarde lui-même. Le plupart des narcotiques à haute dose, *opium*, *chloroforme*, *chloral*, sont des poisons diastoliques du cœur; il en est de même de la *vératrine* (1). En ce qui concerne le chloroforme, il importe de

(1) H. ROGER, Action des poisons sur la circulation. Traité de pathologie générale, t. I, p. 941.

distinguer la syncope initiale qui appartient à la classe des syncopes par inhibition, provoquée par l'action irritante des premières vapeurs du médicament sur la muqueuse nasale, et la syncope tardive ou toxique survenant pendant l'anesthésie, généralement précédée d'un arrêt respiratoire. Les signes de faiblesse cardiaque fournis par le pouls sont secondaires à l'affaiblissement des mouvements respiratoires, d'où l'indication de surveiller, pendant la chloroformisation, la respiration plus encore que le pouls.

La SYNCOPE PAR LÉSION DES CENTRES NERVEUX peut se produire sous l'influence d'un traumatisme, associée aux phénomènes de la *commotion cérébrale*; elle survient inopinément et détermine la mort subite dans un certain nombre d'affections aiguës ou chroniques, parfois latentes, telles que *méningites suppurées*, *abcès et tumeurs du cerveau*; cette brusque terminaison est la conséquence soit de la localisation ou de l'extension bulbaire des lésions, soit de la compression du mésocéphale par l'œdème et l'hydropisie ventriculaire : celle-ci est presque toujours associée aux tumeurs cérébrales. La mort subite est surtout à redouter dans les affections bulbaires, telles que néoplasmes, *paralysie glosso-labio-laryngée*, *mal de Pott sous-occipital*.

La SYNCOPE PAR INHIBITION comprend et explique un grand nombre de cas d'états lipothymiques et de morts subites par arrêt du cœur qui se produisent à l'occasion d'impressions, de traumatismes, d'irritations diverses. L'excitation nerveuse, quelle qu'elle soit, retentit sur le bulbe et celui-ci, par l'intermédiaire des nerfs pneumogastriques, exerce sur le cœur une action d'arrêt ou d'inhibition. La syncope est légère ou complète, transitoire ou définitive, suivant l'impressionnabilité du sujet parfois augmentée par l'appréhension, l'attente ou quelque trouble de la santé générale, suivant l'état du cœur normal ou préalablement altéré, enfin, et cela est essentiel, suivant la région traumatisée. On connaît depuis longtemps, et Brown-Séquard l'a expérimentalement démontrée, la gravité des contusions même légères du creux épigastrique, de l'hypogastre, du larynx, et l'on peut ajouter, des organes génitaux et des narines. Brown-Séquard a assigné à la mort par inhibition trois caractères : la mort survient sans agonie, sans convulsions, dans le plus grand calme ; le sang veineux reste rouge très longtemps au lieu de devenir noir, enfin la température du cadavre baisse très rapidement (1). Mais la syncope par inhibition est loin d'être toujours mortelle : c'est souvent une simple lipothymie.

L'*émotion*, qu'il s'agisse de colère, de joie ou de terreur, se traduit, chez certaines personnes, par une pâleur de la face qui n'est que l'ébauche d'une lipothymie pouvant aller jusqu'à la syncope. L'impression cérébrale retentit sur le bulbe comme une excitation péri-

(1) P. BROUARDEL, La mort et la mort subite, p. 8.

phérique. Si l'on pâlit d'effroi ou de colère, parfois à la vue du sang, il n'est pas impossible que l'on meure de peur, expressions vulgaires et imagées mais quelquefois vraies. Ainsi s'explique la mort subite à l'occasion d'une mauvaise nouvelle, d'un accès de colère, de la crainte d'un danger. Les sujets qui succombent ainsi sont, il est vrai, dans de mauvaises conditions, âgés, souvent atteints de cœur gras ou d'athérome des coronaires. L'émotion n'en a pas moins été la cause occasionnelle de la mort.

Les *irritations de la muqueuse nasale*, *pharyngée*, *laryngée et laryngo-trachéale*, déterminent quelquefois la syncope. Quelques personnes ne peuvent sentir certaines odeurs sans se trouver mal ; d'autres ont des lipothymies sous l'influence des opérations même sans importance qui se pratiquent sur le nez. On a vu plus haut le mécanisme de la syncope au début de la chloroformisation ; elle a été attribuée par A. Guérin et Laborde à l'action directe et irritante du chloroforme sur la muqueuse nasale et elle peut être évitée en respirant par la bouche. Le pharynx, au moins en certains points, participe à cette excessive susceptibilité : la mort subite a été signalée pendant la cautérisation du pharynx avec l'ammoniaque, traitement autrefois employé contre l'asthme. Elle se produit encore dans certaines affections laryngées graves, rétrécissements, phlegmons infectieux, dans l'adénopathie trachéo-bronchique, attribuable à l'irritation violente des nerfs sensitifs laryngés qui détermine la syncope par inhibition, comme les coups portés sur le larynx chez les animaux (Brown-Séquard). On a observé par contre des syncopes transitoires et toujours bénignes dans l'affection décrite sous le nom d'ictus laryngé essentiel : le malade tombe soudainement au moment d'une quinte de toux, mais pour se remettre immédiatement.

Les *traumatismes périphériques* peuvent amener la syncope dans les conditions déjà indiquées. La mort subite a été signalée à l'occasion de contusions légères du creux épigastrique, du larynx, des testicules ; elle est survenue exceptionnellement chez des sujets extraordinairement impressionnables, au moment d'une simple incision ou ponction, avant la complète introduction de l'aiguille dans la thoracentèse, ou sous l'influence du premier coup de bistouri. C'est assez dire que l'arrêt du cœur s'est produit, dans ces cas, sous la double influence de l'émotion et de la douleur.

La *douleur* peut à elle seule déterminer la syncope, même quand elle ne résulte pas d'un traumatisme. Il est des douleurs qui, pour employer une locution vulgaire, portent au cœur, des *douleurs syncopales*. Ainsi en est-il de celles qui se produisent dans la sphère du grand sympathique abdominal, coups sur l'épigastre, gastralgie ou simple colique, douleur résultant de la perforation de l'estomac ou de l'intestin, coliques hépatiques chez les sujets impressionnables. Leur influence est expliquée par les expériences de Brown-Séquard,

Flourens, Cl. Bernard, qui ont montré que l'écrasement du ganglion semi-lunaire droit détermine l'arrêt du cœur; par celles de Goltz qui est arrivé au même résultat en frappant le ventre de la grenouille avec le manche d'un scapel : cet observateur, constatant que le phénomène ne se produisait plus après section des nerfs vagues, a démontré que l'arrêt du cœur se faisait par l'intermédiaire du bulbe et des pneumogastriques. Les douleurs de la fausse angine de poitrine déterminent la syncope comme les douleurs viscérales : il s'agit plutôt de lipothymies prolongées, d'état syncopal que de syncope proprement dite.

Certaines manœuvres opératoires pratiquées sur l'anus et l'utérus produisent la syncope par ce même mécanisme de l'inhibition. Le simple toucher rectal détermine chez quelques sujets impressionnables un malaise lipothymique. La syncope complète a été signalée dans l'opération de la fissure à l'anus par la dilatation forcée, quand l'anesthésie chloroformique était insuffisante. Le toucher vaginal semble également pouvoir provoquer la syncope et la mort subite, ainsi qu'il résulte de quelques faits rapportés par P. Brouardel; elle a été plutôt observée à l'occasion d'injections intra-utérines faites après l'accouchement, comme conséquence de la pénétration du liquide injecté dans les sinus utérins.

La *grossesse* et l'*accouchement* peuvent être troublés ou se terminer malheureusement par des syncopes dont les causes sont diverses. La mort subite, pendant la grossesse, est la conséquence de la rupture de l'utérus ou d'une grossesse extra-utérine, de l'anémie par hémorragies répétées dans l'insertion vicieuse du placenta (Maygrier). Pendant l'accouchement, on a pu incriminer, comme cause de syncope mortelle, les hémorragies abondantes, les douleurs excessives, la rupture de l'utérus, les manœuvres obstétricales prolongées, enfin divers accidents, non directement imputables à la grossesse, tels que l'embolie pulmonaire surtout à redouter pendant les suites de couches (Vinay).

PRONOSTIC ET TRAITEMENT. — Le pronostic et le traitement sont subordonnés à l'étiologie. Il n'est pas besoin d'insister sur la gravité de la syncope par lésions du cœur, mais encore faut-il distinguer entre celles qui sont irrémédiables, telles que la rupture ou la coronarite oblitérante, et les altérations moins fatales, qui ne font que préparer cet accident et le rendre redoutable, telles que la myocardite aiguë infectieuse et la surcharge graisseuse. On le peut éviter dans le cœur faible des fièvres en tenant le malade dans la position horizontale, lui interdisant tout effort, et le soumettant à un traitement tonique et stimulant dont les injections sous-cutanées de caféine, d'huile camphrée, de sérum artificiel sont la base. On supprimera toute cause de douleur ou d'émotion, pour prévenir la lipo-

thymie par inhibition. Cette dernière précaution est essentielle chez les malades atteints de cœur gras. La thoracentèse, d'ailleurs nécessaire dans les épanchements pleurétiques des cardiaques pour éviter la mort subite, sera faite chez eux avec les plus grandes précautions, en raison de la syncope qu'elle peut elle-même déterminer : le malade sera couché sur le côté et non assis pour la ponction de la plèvre, et, s'il est impressionnable ou sensible, cette petite opération sera précédée de l'anesthésie de la peau à l'aide des pulvérisations d'éther ou de chlorure d'éthyle.

Le traitement de la syncope est surtout prophylactique et, dans bien des cas, on la peut empêcher, en supprimant les chocs physiques et moraux capables de déterminer l'inhibition : émotions et appréhensions, douleur, irritation des régions laryngée, épigastrique, génitale ou rectale. On préviendra la syncope initiale de la chloroformisation, en procédant doucement, goutte à goutte, et recommandant au malade de respirer par la bouche plus que par le nez; on évitera la syncope tardive en interrompant l'anesthésie dès les premières modifications du rythme respiratoire, généralement associées à la cyanose de la face, et en réveillant les mouvements de la respiration par la flagellation, les injections sous-cutanées d'éther, les tractions rythmées de la langue. La syncope par anémie et surtout la syncope post-hémorragique doit être combattue par le décubitus horizontal, la tête basse, et l'usage des injections sous-cutanées et même intraveineuses de sérum artificiel qui ramènent à la vie des malades en état de mort apparente. Les inhalations de nitrite d'amyle, recommandées par Huchard, Giraudeau (1), donnent parfois de bons résultats dans la syncope par ischémie cérébrale, et particulièrement dans celle qui résulte du pouls lent permanent.

Le traitement curatif de la syncope, à part la syncope post-hémorragique, qui comporte des indications particulières, peut être ainsi résumé : Décubitus horizontal immédiat, flagellations, tractions rythmées de la langue (Laborde), respiration artificielle, injections sous-cutanées d'éther et de caféine, et, dès que cela est possible, ingestion de quelques cuillerées d'un liquide cordial. Celle-ci suffit, associée à la position horizontale, à l'inhalation d'éther ou d'acide acétique, à la réfrigération de la face, et surtout à l'action morale du médecin et de l'entourage, pour faire cesser la simple lipothymie; mais pour peu qu'elle persiste, les injections sous-cutanées stimulantes deviennent nécessaires.

(1) Giraudeau, Traité de thérapeutique appliquée, fasc. XI, p. 193.

MALADIES DES ARTÈRES

PAR

H. ROGER

Professeur agrégé à la Faculté de Paris,
Médecin de l'hôpital de la Porte d'Aubervilliers,

ET

A. GOUGET

Ancien interne des hôpitaux,
Chef de laboratoire à la Faculté de Paris.

SÉMIOLOGIE DES ARTÈRES

Chargées de transporter le sang vers la profondeur des tissus, les artères constituent un vaste système dont les altérations jouent un rôle considérable en pathologie. En réglant l'arrivée des matériaux destinés à la rénovation des cellules, en apportant à celles-ci l'oxygène nécessaire à leur fonctionnement, ces vaisseaux tiennent sous leur dépendance la nutrition de tout l'organisme. Les parties dont l'irrigation devient insuffisante ou cesse de se produire sont fatalement condamnées à la dégénérescence et à la mort.

Les artères ne représentent pas simplement une série de tubes inertes qui laisseraient passer, sans la modifier, l'ondée sanguine lancée par le cœur. Leur physiologie est beaucoup plus complexe, et ressort nettement de leur structure histologique. On sait, en effet, que les parois artérielles sont constituées par trois tuniques, remplissant chacune une fonction particulière.

La tunique interne peut être considérée comme un prolongement de l'endocarde. Elle est formée par une mince couche conjonctive tapissée d'un revêtement endothélial qui lui donne l'aspect lisse et vernissé d'une séreuse. Ici comme sur les autres parties de l'appareil circulatoire, cet état lisse de la surface interne est indispensable au maintien de la circulation. Les expériences physiologiques ont établi que l'altération la plus légère et la plus localisée de l'endothélium suffit à amener la coagulation du sang. Les recherches anatomo-pathologiques, en faisant voir avec quelle faci-

lité les cellules de revêtement se laissent altérer par les agents infectieux et toxiques, expliquent la fréquence et le mécanisme des thromboses.

La tunique moyenne, la plus épaisse des trois, est essentiellement formée de fibres élastiques et musculaires, qui rendent compte de la tonicité des artères, de leur état de tension permanente, de leur contractilité. Les deux éléments principaux qui entrent dans la constitution de cette tunique ne sont pas également répartis dans les divers vaisseaux. On a pu ainsi diviser les artères en deux groupes, suivant que prédomine l'élément élastique ou l'élément musculaire.

Les fibres élastiques sont surtout abondantes dans les gros vaisseaux, et spécialement dans l'aorte. C'est l'élément de résistance, qui s'oppose à une distension trop marquée sous l'influence de la systole cardiaque, et a pour rôle de transformer en un mouvement continu les impulsions saccadées que le sang reçoit du cœur. On conçoit ainsi la prédominance de ces fibres à l'origine du système artériel.

Dans les artérioles, les fibres musculaires l'emportent : c'est l'élément de propulsion, qui, par ses contractions, favorise le cours du sang et complète ainsi l'action des contractions cardiaques. Les fibres musculaires doivent aussi, dans un grand nombre de conditions physiologiques et pathologiques, modifier le calibre des vaisseaux : par ce procédé, elles activent ou ralentissent le cours du sang, favorisent ou entravent son arrivée dans une région, un tissu ou un organe. Une affection portant sur un gros vaisseau, sur l'aorte par exemple, aura pour résultat de diminuer le rôle de l'élasticité artérielle : l'ondée sanguine conservera son caractère initial ; au lieu de s'écouler d'une façon uniforme, le sang se distribuera par saccades dans les capillaires. Une lésion des artérioles supprimera la contractilité du vaisseau et empêchera la production des phénomènes vaso-moteurs qui jouent un rôle si important dans la nutrition et la défense de l'organisme. Dans les deux cas, la circulation sanguine se fera plus difficilement qu'à l'état normal, et le travail du cœur sera augmenté; en même temps, la paroi artérielle, devenue moins solide, se laissera distendre et, parfois, pourra se rompre.

La tunique externe ou tunique adventice, formée de tissu conjonctif entremêlé de fibres élastiques, est fort résistante. Quand on pratique la ligature d'un vaisseau, elle subsiste seule, alors que les deux autres tuniques se rompent. De même, en cas de plaie par arrachement, elle se laisse distendre et, cédant plus bas que le reste de la paroi, favorise la coagulation sanguine. C'est sur cette constatation qu'est fondé le procédé d'hémostase par torsion des artères. Cette tunique, résistant à l'envahissement des lésions de voisinage, peut être considérée comme une membrane protectrice contre les influences pathogènes qui s'exercent de dehors en dedans. Elle sert, en même temps, à porter au vaisseau les éléments de sa nutrition : dans

son épaisseur se ramifient les vasa-vasorum qui, à l'état normal, ne pénètrent que dans les parties les plus superficielles de la tunique moyenne. Enfin, par la tunique externe arrivent également les nerfs qui sont destinés aux fibres musculaires de la tunique moyenne et qui, chargés de mettre en jeu la contractilité du vaisseau, règlent le débit du sang suivant les besoins du territoire auquel il se distribue.

La tunique externe est entourée d'un tissu conjonctif raréfié, qui constitue la gaine celluleuse ; c'est une sorte de séreuse qui isole le vaisseau et favorise ses mouvements de locomotion. Dans certains organes, la gaine péri-artérielle s'individualise de façon à constituer un véritable manchon lymphatique : cette disposition est surtout marquée au niveau des artères cérébrales.

Les artères sont soumises à d'incessantes modifications. A chaque instant, à l'état physiologique, il se produit des changements de calibre dans les circulations locales. Le sang arrive en petite quantité dans les parties qui sont au repos, et afflue en abondance dans celles qui entrent en activité. Les modifications vasculaires n'ont pas moins d'importance dans le mécanisme de la régulation thermique : la vaso-constriction diminue la déperdition de calorique, la vaso-dilatation la favorise. Comme le fait remarquer Marey, quand une partie est froide, c'est qu'elle se réchauffe ; quand elle est chaude, elle se refroidit. On conçoit l'importance de ces résultats en pathologie. En réglant la déperdition du calorique, la circulation cutanée joue un rôle capital dans le mécanisme de la fièvre. On peut même dire sans exagération que le système artériel intervient dans presque tous les processus morbides. Mais il importe de distinguer les cas où les modifications sont accessoires de ceux où elles sont prédominantes, et il faut envisager successivement l'influence des simples troubles fonctionnels et le rôle des altérations anatomiques.

Les modifications fonctionnelles ou dynamiques portent sur la sensibilité (névralgies artérielles), plus souvent sur la motilité (paralysie, vaso-dilatation, vaso-constriction ou spasme artériel). A la longue, elles peuvent être suivies de modifications structurales. Nous diviserons les altérations anatomiques en deux classes, suivant qu'elles sont d'origine fonctionnelle ou pathologique. Les premières comprennent les atrophies et les hypertrophies de la paroi. Les secondes, qui se divisent en congénitales et acquises, renferment deux groupes de lésions. Tantôt la cause est extérieure par rapport à l'artère et agit sur elle de dehors en dedans : telles sont les lésions traumatiques et les altérations prenant naissance au contact d'un foyer morbide. Tantôt au contraire la cause pathogène est intra-artérielle : ce sont des microbes ou des poisons charriés par le sang, qui arrivent au vaisseau, soit en passant par son endothélium, soit en cheminant dans les vasa-vasorum ; ce sont, plus rarement, des particules solides inertes qui provoquent des embolies (fragments de caillot, débris

fibrineux, etc.), ou des parasites relativement volumineux. Les petits parasites, notamment les microbes, peuvent bien s'arrêter en un point et, en y colonisant, donner naissance à une lésion localisée, mais ils n'agissent pas par embolie : ils ne sont capables d'obstruer (et généralement d'une façon incomplète) que les capillaires.

Suivant la nature de l'agent pathogène et la réaction qu'il provoque, on divise les lésions ainsi produites en non spécifiques et spécifiques. Les premières, les plus fréquentes, sont sous la dépendance des poisons et des microbes les plus divers, parfois même de microbes spécifiques, c'est-à-dire hautement différenciés. Mais elles ne tirent aucun caractère particulier de leur origine ; ce sont des réactions banales, tantôt inflammatoires, tantôt dégénératives. Les lésions spécifiques, au contraire, présentent une structure anatomique spéciale et parfois une évolution particulière ; nous y faisons rentrer les artérites syphilitiques, les artérites tuberculeuses, enfin les lésions que peuvent déterminer certains parasites.

Le tableau suivant, résumant les détails que nous venons de donner, permettra une vue d'emsemble des principaux troubles fonctionnels et des principales lésions qui peuvent atteindre le système artériel.

- Troubles fonctionnels
  - Névralgie.
  - Paralysie.
  - Vaso-dilatation.
  - Vaso-constriction : spasme.
- Altérations.
  - d'origine fonctionnelle
    - Hypertrophie partielle.
    - — totale.
    - Atrophie.
  - pathologiques
    - congénitales
      - Anomalies.
      - Rétrécissement
        - localisé.
        - généralisé (hypoplasie).
      - Dilatation
        - localisée.
        - généralisée.
    - acquises
      - d'origine extra-artérielle
        - Artérite traumatique.
          - Plaies.
          - Contusions.
          - Ligatures.
        - A. par lésions de voisinage
          - Suppurations.
          - Infl. chir.
          - Tuberculose.
          - Cancer.
          - Ulcérat., etc.
      - d'origine intra-artérielle
        - non spécifiques.
          - Artérite aiguë
            - Toxique.
            - Infectieuse.
          - Artérite chronique
            - Toxique.
            - Infectieuse.
          - Infiltrations et dégénérescences.
          - Artérite par embolie.
        - spécifiques.
          - Artérites infectieuses.
            - syphilitique.
            - tuberculeuse.
          - Artérites parasitaires.

TROUBLES FONCTIONNELS. — Parmi les troubles fonctionnels, nous trouvons d'abord les *névralgies artérielles* (Laënnec), dont l'existence est d'ailleurs problématique. Elles se caractérisent par des dou-

leurs occupant le trajet des artères et s'accompagnant de battements exagérés. Il s'agit plutôt, semble-t-il, d'une névralgie des troncs nerveux qui accompagnent les vaisseaux. D'ailleurs la sensibilité des artères faciles à explorer paraît fort peu marquée : on peut, par exemple, écraser la radiale sans provoquer la moindre douleur. Mais il n'en est peut-être plus de même à l'état pathologique. Nothnagel insiste sur les douleurs artérielles qui se montrent au début des anévrysmes de l'aorte et dans l'artério-sclérose. Il admet également l'existence de douleurs vasculaires en cas d'embolie ou de thrombose. Enfin il décrit certains troubles d'origine angiospastique, caractérisés par des paresthésies, des hyperesthésies, des douleurs : ce serait une contracture douloureuse des fibres musculaires lisses, comparable aux coliques qu'on observe dans les conduits pourvus de ces éléments anatomiques. Dogiel (1) a d'ailleurs décrit récemment des terminaisons nerveuses sensitives dans les parois vasculaires.

Les sujets nerveux, les hystériques, les neurasthéniques, spécialement ceux qui sont atteints de troubles digestifs, se plaignent fréquemment de *palpitations artérielles* au niveau de l'épigastre. Ces palpitations, comparables à celles du cœur, surviennent à la suite d'une émotion, à l'occasion d'une digestion difficile ; elles apparaissent et disparaissent d'un moment à l'autre, et se traduisent par des battements souvent fort pénibles. En palpant la région épigastrique, on sent facilement l'aorte qui, dans certains cas, semble battre sous la main ; elle peut même former une sorte de tumeur pulsatile qui, si l'on n'était pas prévenu, en imposerait pour un anévrysme de l'aorte ou du tronc cœliaque (Laënnec). Ce trouble artériel est généralement rattaché à une paralysie ; il a été comparé à la pneumatose intestinale des hystériques, qui s'explique également par une paralysie des fibres musculaires lisses, s'observe dans des conditions analogues, et offre le même caractère transitoire.

Nous n'insisterons pas sur les *dilatations vasculaires localisées*, qui jouent un rôle si important en pathologie : leur étude nous entraînerait à présenter l'histoire de l'inflammation. On sait, en effet, que toute cause d'irritation met en jeu l'activité des centres vaso-dilatateurs et provoque une congestion active. Le sang artériel arrive en telle quantité qu'il traverse rapidement les capillaires, et, par suite de son abondance et de sa vitesse, parvient dans les veines en conservant à peu près ses caractères. A ce moment, le malade se rend souvent compte de ces phénomènes congestifs par la chaleur qu'il éprouve et surtout par une sensation de battements isochrones au pouls. A un deuxième stade, le cours du sang se ralentit, et la diapédèse se produit, mais, c'est au niveau des capillaires et des veinules, et non au niveau des artérioles, que se fait l'exode des cellules

(1) Dogiel, *Arch. f. mikrosk. Anat.*, Bd. LII, 1898.

migratrices. Seulement, pour que la diapédèse ait lieu, la présence de l'oxygène est indispensable : c'est le stimulant de l'activité des leucocytes. On conçoit donc que la diapédèse soit favorisée par toutes les causes qui augmentent l'afflux du sang artériel : la section du sympathique, les applications chaudes, l'administration de substances vaso-dilatatrices, comme le nitrite d'amyle.

La congestion aiguë intervient encore dans un grand nombre de processus. Elle explique, notamment, les érythèmes, certaines manifestations œdémateuses; elle peut aboutir à des ruptures vasculaires, et, par suite, à des ecchymoses ou des hémorragies.

Le phénomène inverse, le *spasme artériel*, se produit parfois sous l'influence d'une excitation directe, généralement sous l'influence des nerfs vaso-constricteurs. Il peut être provoqué par les agents mécaniques, les agents physiques (froid, électricité), mais surtout par les agents chimiques. L'ergot de seigle exerce, à ce point de vue, une influence bien connue, et mise à profit par la thérapeutique. Les extraits d'organes, d'après Livon, ont deux effets différents : les uns sont vaso-dilatateurs (extraits de foie, pancréas, thymus, poumon, testicules, ovaires), les autres vaso-constricteurs (extraits de capsules surrénales, de rein, de corps thyroïde, de pituitaire, de rate, de parotide). Il en est de même pour les produits microbiens : la culture stérilisée du bacille pyocyanique provoque la vaso-constriction, et la tuberculine de Koch la vaso-dilatation : d'où les noms d'*anectasine* et d'*ectasine* proposés par M. Bouchard. Ainsi s'expliquent les vaso-constrictions qui surviennent dans les infections et surtout dans les auto-intoxications. L'urémie, l'éclampsie provoquent des spasmes passagers. Dans les néphrites, on observe souvent divers phénomènes, comme le doigt mort, la cryesthésie, qui sont dus à de la vaso-constriction. C'est à un spasme permanent des vaisseaux qu'on attribue souvent l'élévation de la pression artérielle qui se rencontre dans certaines néphrites et au début de l'artério-sclérose. Nous discuterons, dans le chapitre consacré aux artérites chroniques, l'importance de ces spasmes artériels.

La physiologie nous apprend que toute excitation douloureuse provoque une vaso-constriction, qui se traduit par une élévation de la pression sanguine. La pathologie nous montre, de même, que des douleurs viscérales produisent des spasmes artériels. Le refroidissement des extrémités, le frisson que provoquent les douleurs abdominales en sont des exemples bien connus. Le trouble vaso-moteur porte souvent sur certains viscères, sur le cerveau où il entraîne le vertige, sur le cœur, où le spasme des coronaires se traduit par l'angine de poitrine, enfin sur le poumon. Les recherches de Potain, F. Frank, Arloing, ont montré que, dans les affections abdominales, et spécialement dans les affections douloureuses des voies biliaires, un réflexe se produit qui suit le nerf sympathique comme voie centri-

pèle, arrive au bulbe, et revient par le même nerf aux vaisseaux pulmonaires, dont il provoque la constriction. Il en résulte une élévation de la pression dans l'artère pulmonaire, et, secondairement, des modifications dans le fonctionnement cardiaque : exagération du second bruit pulmonaire, dédoublement du deuxième bruit, bruit de galop du cœur droit.

Deux affections, dont la nature intime est mal connue, se traduisent par des modifications vaso-motrices. L'une est caractérisée par la vaso-dilatation : c'est l'érythromélalgie ; l'autre par la vaso-constriction (syncope locale), pouvant aboutir à de petites plaques de sphacèle : c'est la gangrène symétrique des extrémités ou maladie de Raynaud.

ALTÉRATIONS. — **Altérations anatomiques d'origine fonctionnelle**. — Toutes les manifestations dont nous avons parlé jusqu'ici étaient simplement fonctionnelles ; elles consistaient en changements dynamiques. Elles ne tardent pas à entraîner secondairement des modifications anatomiques.

Le volume des artères se modifie suivant l'état physiologique des parties auxquelles elles se rendent. L'activité d'un organe règle son développement et celui de ses vaisseaux. Un organe qui fonctionne peu ou cesse de fonctionner s'atrophie, et son artère diminue de volume à la fois par amincissement de la paroi et réduction du calibre. Ce fait est frappant pour les organes transitoires comme le thymus, pour ceux qui subissent à peu d'intervalle une évolution et une involution, comme l'utérus pendant et après la grossesse. Il n'est pas moins manifeste en pathologie. A la suite d'une amputation, le segment artériel sus-jacent à la ligature, privé de son territoire de distribution, s'atrophie. Il en est de même de l'artère ombilicale après la section du cordon. Un résultat analogue s'observe dans la paralysie infantile, bien que, dans ce cas, l'interprétation soit plus complexe, l'atrophie du vaisseau pouvant aussi bien dépendre d'un trouble nutritif d'origine médullaire.

Réciproquement, quand le fonctionnement d'un organe s'exagère, l'artère qui s'y rend se développe ; sa tunique moyenne s'hypertrophie dans des proportions considérables. Ce résultat est également vrai, qu'il s'agisse d'un surcroît de fonctionnement physiologique ou pathologique. Quand un rein est extirpé ou supprimé, l'autre rein parvient à le suppléer ; la circulation y est plus active, et l'artère devient secondairement plus volumineuse. Il en est exactement de même quand la suractivité d'une partie résulte de conditions pathologiques. Dans le goitre, et spécialement dans le goitre exophtalmique, ves artères thyroïdiennes se développent, s'allongent au point de devenir serpentines ; la circulation est tellement active à leur niveau que la palpation y fait souvent percevoir un frémissement et, en tout

cas, révèle une discordance manifeste entre la force des pulsations thyroïdiennes et la faiblesse des pulsations radiales. Une observation analogue peut être faite au niveau des néoplasmes, et particulièrement des tumeurs mammaires. On peut même voir se produire de nouveaux vaisseaux capillaires qui se transforment plus tard en artérioles.

Le système artériel peut encore s'hypertrophier pour remplir un rôle vicariant. Quand un vaisseau est oblitéré, les voies collatérales se développent et tendent à rétablir la circulation. C'est ce qui explique qu'on puisse lier sans inconvénient le vaisseau le plus important d'un membre. La pathologie interne fournit de nombreux exemples analogues. Une artère étant oblitérée par un thrombus, un embolus ou une compression, la circulation se rétablit par suite du développement ou de l'hypertrophie des vaisseaux voisins. L'action vicariante est même assez marquée pour suppléer à la perte d'un vaisseau du plus fort calibre. L'artère pulmonaire peut être rétrécie ou même oblitérée congénitalement : le sang parvient encore aux poumons grâce à la persistance du canal artériel et au développement des artères bronchiques. Pour prendre un exemple plus banal, il suffit de rappeler l'hypertrophie des artères bronchiques venant assurer la circulation du poumon quand des lésions tuberculeuses ont amené l'oblitération de quelques branches de l'artère pulmonaire.

Tous ces faits s'expliquent aisément. Les artères s'atrophient et s'hypertrophient suivant les besoins de l'organe auquel elles se rendent. Leur fonctionnement règle leur volume. C'est l'application particulière d'une loi capitale en pathologie comme en physiologie.

Dans un deuxième groupe se placent les hypertrophies provoquées par un obstacle portant sur une artère ou par une gêne de la circulation. C'est encore un cas particulier d'une loi générale. Au-dessus de tout obstacle se fait une hypertrophie de la tunique musculaire, qui s'adapte ainsi à la résistance qu'elle rencontre. Si l'obstacle est localisé, l'hypertrophie portera simplement sur le segment artériel sus-jacent : c'est ce qui a lieu quand un vaisseau est comprimé par une tumeur. Si la gêne circulatoire atteint un territoire important, l'hypertrophie compensatrice sera fort étendue, et remontera jusqu'au niveau du myocarde. C'est ainsi qu'on explique généralement l'hypertrophie de la musculature des artérioles dans les cas de sclérose rénale (Johnson, Galabin, Ewald) (1).

Sous le nom d'*hypertrophie musculaire primitive des artères*, Savill (2) a rapporté des faits qu'on peut rapprocher des précédents. Il a observé sur les artères moyennes et petites un épaississement de la

(1) On s'explique moins bien l'hypertrophie de la tunique moyenne des artères constatée par Hilbert sur l'iliaque et la rénale dans trois cas d'insuffisance aortique.

(2) SAVILL, *Brit. med. Journ.*, janv. 1897.

couche musculaire qui doublait le volume de la paroi; la lumière du vaisseau était normale ou légèrement diminuée. Cette lésion se rencontre dans les mêmes conditions que la sclérose rénale, et s'accompagne des symptômes bien connus de l'artério-sclérose et de la néphrite interstitielle. La tension artérielle est fort élevée, et la palpation de la radiale fait constater un épaississement régulier du vaisseau.

La synergie fonctionnelle qui relie les diverses parties du système circulatoire explique l'hypertrophie du cœur quand la circulation artérielle est gênée; réciproquement, elle rend compte de l'hypertrophie artérielle qui a pour effet de compenser l'insuffisance cardiaque. Nous avons déjà montré que la musculature des artérioles a pour but de favoriser le cours du sang; on conçoit que son hypertrophie puisse aider considérablement le cœur et maintenir la circulation, au moins pendant quelque temps. Car il arrive un moment où les artères elles-mêmes se laissent distendre, perdent leur tonicité, deviennent insuffisantes. On a donc pu dire, non sans raison, que le terme *asystolie* est trop exclusif et devrait être remplacé par l'expression *asthénie cardio-vasculaire*.

Altérations pathologiques. — Les altérations pathologiques se divisent, avons-nous dit, en deux groupes, suivant qu'elles sont congénitales ou acquises.

Altérations congénitales. — Nous ne ferons que citer les anomalies dans la disposition et la situation des artères, qui n'ont rien de pathologique à proprement parler. Leur étude intéresse l'anatomiste et le chirurgien, mais n'est guère importante en médecine, car ces anomalies ne déterminent pas de troubles fonctionnels. On a cependant rattaché certains cas de dysphagie (*dysphagia lusoria*) à une anomalie de la sous-clavière droite, qui, née sur la partie gauche du tronc aortique, croise obliquement l'œsophage. Si cette disposition existe et n'est même pas très rare, son influence sur la déglutition est loin d'être démontrée. D'autre part, en cas d'anomalie d'une artère, il suffit d'un peu d'attention pour ne pas attribuer à une oblitération l'absence de pulsations sur son trajet normal.

Quand une artère est trop grêle pour remplir ses fonctions, des suppléances s'établissent, et des collatérales assurent le cours du sang.

Dans certains cas, une artère transitoire reste permanente. Ainsi s'expliquent les dédoublements de l'aorte sur une partie de son trajet ou même sur toute son étendue : c'est la persistance d'une disposition fœtale, qui se retrouve à l'état permanent chez les reptiles. D'autre part, si, contrairement à l'évolution normale, c'est la branche aortique gauche et non la droite qui s'atrophie, l'aorte chemine à droite du rachis (Obs. de Panas), affectant la disposition qui s'observe chez les oiseaux.

Les rétrécissements congénitaux des artères peuvent être partiels ou généralisés.

Les rétrécissements partiels ont surtout été étudiés sur les vaisseaux qui naissent du cœur. On connaît un assez grand nombre d'exemples de rétrécissements congénitaux siégeant à l'origine de l'artère pulmonaire ou de l'aorte. Il est d'usage d'en présenter l'histoire à propos des affections cardiaques.

Les rétrécissements congénitaux de l'aorte ont pour siège de prédilection le point d'union du quatrième arc vasculaire avec le cinquième. Dans les cas intenses, le rétrécissement est si marqué que le vaisseau présente, à ce niveau, l'aspect d'un sablier. A un degré de plus, le quatrième arc aortique peut être complètement atrophié. Dans le cas de Hicks, la crosse de l'aorte se terminait après avoir donné naissance au tronc brachio-céphalique, à la carotide et à la sous-clavière gauches. Dans les faits de ce genre, de même du reste que dans les simples rétrécissements, le cours du sang est rétabli dans les parties sous-jacentes par le développement d'une circulation collatérale qu'assurent les épigastriques, les intercostales, les mammaires internes, et surtout par la persistance du canal artériel. Il est fréquent d'observer en même temps des malformations cardiaques, la persistance des orifices inter-auriculaire et inter-ventriculaire; les modifications circulatoires qui en résultent représentent parfois des modifications compensatrices. En même temps, le cœur s'hypertrophie, et la circulation se rétablit d'une façon tellement parfaite, que l'individu pourra vivre et même atteindre un âge avancé.

Des dilatations congénitales partielles s'observent sur différents vaisseaux. Elles ne sont pas absolument rares au niveau de l'aorte, et coexistent le plus souvent avec des malformations cardiaques. Elles ont été signalées également sur l'artère pulmonaire (Rokitansky), et rattachées par Goodhart à des lésions du poumon, particulièrement à l'atélectasie.

Il nous faut signaler encore les tumeurs artérielles congénitales, certains angiomes, et surtout les anévrysmes cirsoïdes. Dans ces productions morbides, qui occupent généralement l'artère temporale ou l'artère occipitale, les vaisseaux sont allongés, épais, partiellement dilatés et anastomosés.

Au lieu de se localiser à une région restreinte, comme dans les exemples que nous avons cités jusqu'ici, la dilatation et le rétrécissement peuvent atteindre tout le système artériel.

L'histoire de la dilatation artérielle généralisée est à peine ébauchée; elle se borne à quelques recherches de Beneke, qui lui attribue un rôle pathogénique important dans le développement du rachitisme et du cancer.

Le rétrécissement généralisé ou plutôt le développement insuffisant, l'*hypoplasie* des artères, constitue un état morbide beaucoup plus

important et beaucoup mieux connu. Son étude, commencée par Rokitansky (1) et par Bamberger, a été poursuivie par Virchow (2), Lancereaux (3), Beneke, Kulenkampf (4), Knœvenagel (5), Küssner, Spitzer (6).

Les vaisseaux sanguins présentent un diamètre notablement inférieur à la normale. Dans les cas extrêmes, l'aorte n'est pas plus large qu'une artère fémorale. Les parois du vaisseau sont minces, extensibles; la face interne présente un aspect réticulé, et est marbrée de taches jaunes qui sont en rapport avec des foyers de dégénérescence graisseuse. Il est de règle d'observer en même temps des irrégularités d'implantation des intercostales. A ces lésions se joignait, dans le cas de Hanot et Luzet, un rétrécissement de l'artère pulmonaire. Inversement, Lancereaux signale la fréquence des anévrysmes sur les petites artères et les hémorragies (telles que l'hémorragie cérébrale) qui peuvent en résulter.

L'aplasie artérielle s'accompagne d'autres lésions. Par suite du défaut de proportion qui existe entre le développement de la masse sanguine et celui des vaisseaux (Virchow), la pression artérielle est exagérée et le cœur s'hypertrophie. D'autre part, les testicules, les ovaires restent rudimentaires; l'utérus est infantile, le col demeurant plus volumineux que le corps. Ces altérations, déjà indiquées par Rokitansky, ont été surtout étudiées par Virchow, qui n'hésite pas à les rattacher à l'hypoplasie artérielle.

D'après Virchow, Lancereaux et ses élèves Besançon (7) et Mosgofian (8), on trouverait fréquemment, dans les cas de ce genre, des altérations rénales, qui ont été constatées également par Hanot et Luzet. Il s'agit d'une néphrite interstitielle atrophique, que les auteurs rattachent à l'insuffisance de l'apport sanguin.

L'hypoplasie artérielle donne lieu à certains symptômes. Comme il est facile de le comprendre, elle agit surtout sur le développement. Les individus qui en sont atteints sont souvent assez grands, mais ils sont pâles et conservent un aspect infantile. Le système pileux est peu développé; le pubis, les aisselles restent glabres. L'anémie est très marquée; s'il s'agit d'une femme, c'est l'aspect bien connu de la chlorose, avec de l'aménorrhée, des palpitations fréquentes, un essoufflement facile qu'explique l'hypertrophie cardiaque. Chez l'homme, la musculature est faible, le visage imberbe, les testicules et le pénis sont rudimentaires.

(1) Rokitansky, *Denkschr. der k. k. Akad. der Wissensch.*, Bd. IV, 1852.
(2) Virchow, *Gesamm. Abhandl.*, Berlin, 1856.
(3) Lancereaux, *Dict. Encycl.*, art. rein.
(4) Kulenkampf, *Berl. kl. Woch.*, 1878.
(5) Knœvenagel, *Ibid.*, 1879.
(6) Spitzer, *Wien. med. Woch.*, 1897, nos 35 et 36.
(7) Besançon, Th. de Paris, 1889.
(8) Mosgofian, Th. de Paris, 1893.

Les individus atteints d'hypoplasie artérielle sont condamnés à mourir jeunes. Entre vingt et trente-cinq ans au plus tard, ils succombent soit par asystolie, soit par suite du développement d'une infection surajoutée. La fièvre typhoïde et la tuberculose seraient, d'après Beneke, particulièrement fréquentes. Les altérations de l'appareil circulatoire expliquent la fréquence relative des manifestations cardiaques, et notamment de l'endocardite ulcéreuse, au cours des diverses infections.

Enfin, dans quelques cas, ce sont les symptômes rénaux qui dominent. La néphrite interstitielle des hypoplasiques se traduit par de la polyurie claire, surtout nocturne, un peu d'albuminurie, quelquefois des œdèmes passagers, et un bruit de galop; au bout d'un certain temps, elle provoque de l'anasarque et entraîne la mort par urémie.

Les tentatives qu'on a faites pour individualiser l'histoire de l'hypoplasie artérielle, n'ont pas été sans soulever des objections et des critiques.

Lewinski prétend que l'artère n'est nullement rétrécie, seulement ses parois seraient extrêmement minces et, sur le cadavre, reviendraient facilement sur elles-mêmes. En introduisant deux doigts dans le vaisseau, on constaterait qu'il se laisse facilement distendre et présente un calibre normal. C'est justement ce qui doit avoir lieu pendant la vie. Quant à l'hypoplasie génitale, doit-on la regarder comme consécutive à l'hypoplasie artérielle? Fraenkel ne le pense pas, et il appuie son opinion sur les cas, assez nombreux, où le système génital était rudimentaire alors que les vaisseaux se montraient parfaitement développés. (Rokitansky va même plus loin : il subordonne les lésions vasculaires aux lésions génitales.)

On peut présenter des objections analogues touchant le mécanisme de la néphrite. En admettant même la coexistence habituelle de l'hypoplasie artérielle et de la lésion rénale, de quel droit considérer la première comme la cause de la seconde? Ne pourrait-on renverser la proposition, et dire que le développement artériel insuffisant est consécutif au fonctionnement insuffisant du rein? Il faut enfin faire une autre remarque. L'atrophie des artères, comme celle du rein ou des organes génitaux, relève évidemment d'une cause dont la nature peut nous échapper, mais que nous sommes forcés d'admettre. Il est rationnel de supposer qu'elle a agi simultanément sur les diverses parties atteintes.

L'étude de l'hypoplasie artérielle congénitale soulève donc une série de problèmes importants, qui, pour le moment, sont loin d'être résolus. Nous ne connaissons pas beaucoup mieux son étiologie. Lancereaux incrimine 'lhérédité herpétique. Il faut plutôt se demander si la tuberculose ne joue pas un rôle important dans sa production. Nous savons, en effet, que les enfants de tuberculeux présentent un développement insuffisant et sont souvent entachés

d'infantilisme. Nous savons, d'autre part, que la tuberculose se rencontre très fréquemment dans les antécédents des chlorotiques. Si la chlorose est liée, au moins dans certains cas (chlorose *constitutionnelle*), à une hypoplasie artérielle, on conçoit le lien qui l'unit à la tuberculose : l'infection chronique des parents créerait cette anémie spéciale par l'intermédiaire de l'insuffisance vasculaire qu'elle entraîne. Mais c'est là une question qui sera étudiée plus complètement dans le chapitre consacré à la chlorose.

ALTÉRATIONS ACQUISES. — *Lésions acquises d'origine extra-artérielle.* — Les altérations proprement dites des artères peuvent, avons-nous dit, succéder à une violence externe ou à une lésion de voisinage.

Nous n'insisterons pas sur les plaies des artères, qui sont étudiées dans tous les traités de chirurgie. Les piqûres ne sont généralement pas graves : la rétractilité de la paroi musculaire assure une occlusion parfaite. On a pu ainsi pratiquer des piqûres dans les poches anévrysmales, y introduire des aiguilles très fines, dites aiguilles japonaises, des électrodes, des ressorts de montre. La plaie est trop petite pour laisser le sang s'échapper. Au contraire, les piqûres faites avec des instruments plus larges, les sections, les plaies par armes à feu, déterminent fréquemment des hémorragies artérielles fort graves ou même mortelles. Les statistiques de la guerre de Crimée établissent que, dans 18 p. 100 des cas, la mort était due à cette cause. Enfin, dans le cas d'arrachement, les plaies sont peu douloureuses et, même étendues, ne donnent pas lieu à de grandes hémorragies. Ce phénomène s'explique de la façon suivante. Les artères étant fortement distendues, les tuniques interne et moyenne cèdent les premières ; la tunique externe s'allonge, s'effile, et, quand elle se brise, s'enroule et s'entortille de façon à oblitérer la lumière du vaisseau et à empêcher l'issue du sang. Rien d'intéressant, à ce propos, comme une observation de Morand : un homme employé dans un moulin fut entraîné par une courroie à transmission qui lui arracha le bras avec tout le moignon de l'épaule ; malgré cette énorme plaie, l'hémorragie fut insignifiante ; le blessé put marcher et aller trouver le médecin : il guérit au bout de deux mois.

Les contusions artérielles peuvent, dans certains cas, être fort graves. Elles sont suivies de lésions qui aboutissent parfois à la formation d'un anévrysme : dans deux cas rapportés par Lejars, la contusion détermina une rupture partielle des parois, et entraîna la gangrène du membre atteint.

Quand une artère a été ainsi lésée par une violence extérieure, un travail réparateur se produit, qui aboutit à la cicatrisation de la plaie et à l'oblitération du vaisseau. Le processus histologique a été fort bien étudié à la suite des oblitérations par ligature. Au point de vue de la physiologie pathologique, il suffit de signaler le rétablissement de la circulation par le développement des collatérales.

Il ne faut pas croire cependant que toute plaie artérielle doive forcément aboutir à la thrombose et à l'oblitération du vaisseau. En 1883, Glück (1), reprenant une idée de Lambert (2), attire l'attention sur la possibilité de pratiquer des sutures artérielles. Les observations de Heidenhain, Von Zöge-Manteuffel (3), Israel (4), Sabanyeff, Murphy (5), Djemil Pacha (6), les importantes expériences de Iassinowski (7), Bruci, Muscatello (8), et surtout Murphy, ont établi la supériorité de la suture sur la ligature. Quand un gros vaisseau est atteint, si la plaie est longitudinale et ne dépasse pas 2 centimètres, ou si, transversale, elle n'intéresse que les 3/8 de la circonférence, il faut pratiquer une simple suture. Au delà de ces limites, il y a lieu, comme l'a montré Murphy, de réséquer la partie lésée et de suturer les deux bouts par invagination. La circulation se rétablit complètement, sans coagulation, sans artérite, sans danger d'anévrysme ultérieur.

Lorsqu'elles ne sont pas suffisamment fortes pour déterminer des lésions profondes, les contusions favorisent les localisations morbides. Quand elles se répètent, elles peuvent, comme l'ont montré les expériences de Béclard, déterminer un épaississement des parois. Guichard (9) a appelé l'attention sur l'artérite fémorale qu'on rencontre chez 23 p. 100 des bourreliers employés à la fabrication des colliers de cuir. Ces hommes appuient sur l'aine droite le manche d'une tige en fer, le rembourroir, qui sert à entasser la paille dans le collier. Il en résulte des compressions vasculaires qui déterminent, en même temps que des varices de la jambe droite, un épaississement et parfois une oblitération de l'artère fémorale. L'affection débute insidieusement par quelques phénomènes douloureux, des crampes, et provoque parfois de la claudication intermittente. Elle a pu, dans quelques cas, aboutir à la gangrène.

Les artères offrent une grande résistance à la propagation des lésions qui les entourent. On trouve dans les foyers purulents ces vaisseaux complètement disséqués, et n'en continuant pas moins à remplir leur rôle. Il n'en est cependant pas toujours ainsi : les lésions de voisinage les plus diverses peuvent provoquer un travail irritatif, qui se traduit généralement par de l'endartérite et aboutit au rétrécissement du vaisseau, parfois à son oblitération, plus rarement à une ulcération de ses parois. Il est démontré, en effet, que c'est par la

(1) Gluck, *Arch. f. Kl. Chir.*, 1883.
(2) Lambert, *Med. Obs. and Inquiries*, Londres, 1762.
(3) Von Zöge Manteuffel, *Berl. kl. Woch.*, 1895.
(4) Israel, *Berl. Centralbl. f. Chir.*, 1895.
(5) Murphy, *Med. Record*, 16 janv. 1897.
(6) Djemil Pacha, *Cong. de Moscou*, 1897.
(7) Iassinowsky, Th. de Dorpat, 1889.
(8) Muscatello, *Soc. chir. ital.*, Rome, 1891.
(9) Guichard, Th. de Lyon, 1894-95.

tunique interne que le processus débute, les deux tuniques externes étant à peine modifiées ; ce résultat s'observe aussi bien au voisinage d'une lésion inflammatoire que d'un néoplasme, et se retrouve dans toutes les altérations chroniques des organes. L'endartérite aboutit elle-même à l'oblitération, phénomène heureux dans bien des cas, car il prévient l'ulcération et l'hémorragie. Cette endartérite banale, qui prend naissance aussi bien près des abcès et des ulcères (ulcère de l'estomac, ulcère de jambe) que des épithéliomes, des tubercules ou des lépromes, est donc une lésion protectrice. Elle n'est cependant pas toujours suffisante, et dans certains cas le vaisseau est ulcéré. Cette dernière éventualité est exceptionnelle, et sa rareté n'avait pas échappé aux anciens observateurs. Quand Liston apporta, en 1842, la première observation d'ulcération artérielle due à une suppuration de voisinage, l'étonnement fut si considérable que la Société médico-chirurgicale de Londres refusa l'insertion de ce fait dans ses Bulletins. Il fallut les relations de Dionis, Leudet, Giraldès, Rokitansky, pour lever tous les doutes.

On sait aujourd'hui que des ulcérations artérielles peuvent être provoquées par les lésions inflammatoires les plus diverses : il nous suffira de citer l'ulcération de la carotide en cas d'amygdalite ou d'adénite suppurée, de phlegmon du cou, de carie du rocher, l'ulcération de l'aorte due à un abcès par congestion (Hasse), de l'artère iliaque par un abcès d'origine appendiculaire (Lebon, dans sa thèse [1894], en a réuni 6 observations), de la poplitée par une ostéomyélite, des vaisseaux de l'estomac ou même de la splénique par un ulcère gastrique, des artérioles intestinales au cours des entérites tuberculeuses.

Si, dans la plupart des cas, les artères résistent à la propagation des néoplasmes et présentent simplement de l'endartérite banale, on peut cependant observer parfois un envahissement de leurs parois, mais la propagation est généralement peu étendue : le plus souvent, la celluleuse seule est atteinte. Pourtant, dans les cancers à marche rapide, dans les encéphaloïdes notamment, toutes les tuniques peuvent être envahies : il en résulte soit une oblitération du vaisseau par thrombose, qui joue un rôle important dans le ramollissement et l'ulcération de la tumeur, soit, mais plus rarement, une hémorragie.

Lésions acquises d'origine intra-artérielle. — Les plus importantes parmi les altérations artérielles sont celles qui reconnaissent une origine sanguine. Des microbes peuvent venir se localiser en un point et provoquer un foyer d'endartérite aiguë. Plus souvent, des produits bactériens, des substances toxiques provenant de l'extérieur ou formées dans l'organisme, en agissant sur les parois, vont susciter une inflammation plus ou moins étendue, aiguë ou chronique, déterminer certaines infiltrations ou dégénérescences. Nous allons étudier dans des chapitres spéciaux ces diverses altérations du système artériel.

PATHOLOGIE SPÉCIALE DES ARTÈRES

ARTÉRITE AIGUË

HISTORIQUE. — Peu d'histoires ont passé par des vicissitudes plus opposées que celle de l'artérite aiguë. Jusqu'à la fin du siècle dernier, à part quelques vagues indications, il n'est pas question de l'inflammation aiguë des artères. Puis, dès qu'elle fait son apparition dans la pathologie, elle y prend d'emblée une place considérable. Frappé de cette coloration rougeâtre qui s'observe si fréquemment, dans les autopsies, sur la plus grande partie de la surface interne du système artériel, Frank (1) y voit une altération phlegmasique et en fait la lésion essentielle de sa *fièvre inflammatoire*. Vingt ans plus tard, Pinel (2) reprend l'idée du médecin viennois : avec lui, cette rougeur des artères devient la base de la fièvre éphémère et de la fièvre synoque, réunies sous le nom de *fièvre angioténique*. Tel est bientôt le succès de cette théorie, que l'adversaire même de Pinel, Broussais (3), l'adopte en l'élargissant encore : il fait de la phlogose des vaisseaux et du cœur la cause de la fièvre en général. Bouillaud (4) lui-même considère l'*angiocardite* comme le substratum des fièvres, et déclare que « le diagnostic de l'angiocardite généralisée, à un degré modéré, se confond en quelque sorte avec celui de la fièvre elle-même ».

Mais déjà Bichat (5), Chaussier (6), Laënnec (7) avaient reconnu que la rougeur diffuse de l'endartère n'était que le résultat de l'imbibition sanguine cadavérique. Les expériences de Rigot et Trousseau (8) achèvent de le démontrer. Si l'imbibition sanguine de l'endartère est particulièrement fréquente dans les maladies aigües, cela tient simplement à la « dissolution du sang » qu'elles déterminent, mais rien n'indique un processus inflammatoire.

On en vient alors à une conception plus modeste de l'artérite aiguë : on la considère comme l'inflammation *localisée* d'une artère. Ce qui la caractérise, c'est l'épaississement, la perte d'élasticité, la friabilité des trois tuniques, avec vascularisation exagérée de l'adventice, aspect dépoli et rugueux de la tunique interne, parfois même « dépôt de produits inflammatoires » dans son épaisseur. Mais, conformément aux expériences de Sasse (9), puis de Rigot et Trousseau, qui ont

(1) Frank, De curandis hominum morbis epitome. Mannheim, 1792.
(2) Pinel, Nosographie philosophique, t. I, Paris, 1813.
(3) Broussais, Examen des doctrines médicales.
(4) Bouillaud, Traité clin. et expér. des fièvres dites essentielles. Paris, 1826.
(5) Bichat, *Anat. générale*, t. II. Paris, 1801.
(6) Chaussier, *Journ. gén. de méd.*, t. XL, 1811.
(7) Laennec, Traité de l'ausc. médiates t. III.
(8) Rigot et Trousseau, *Arch. gén. de méd.*, t. XII et XIII, 1826.
(9) Sasse, Diss. de vasorum sanguiferorum inflammatione. Halle, 1797.

insisté sur la résistance de l'endartère aux agents irritants, la plupart des auteurs [Hodgson (1), Gendrin (2), Guthrie (3), François (4)] font débuter le processus par la tunique externe. Si l'artère enflammée peut rester perméable, trop souvent elle « sécrète », comme une séreuse, des fausses membranes fibrineuses, ou même du pus, qui bientôt l'oblitèrent, lorsque cette oblitération n'est pas due à la coagulation du sang au niveau du point enflammé. Au contraire, pour Cruveilhier (5), l'endartérite est le phénomène initial, et la coagulation du sang en est le résultat. « Le sang coagulé, voilà, en général, la fausse membrane des artères. » Lorsque l'oblitération est complète et assez étendue, la gangrène se déclare. La symptomatologie de l'artérite aiguë et de la gangrène consécutive est très exactement décrite par Bérard (6). Quant à son étiologie, en dehors des causes extérieures comme le froid, les traumatismes, un foyer inflammatoire voisin, elle est à peu près complètement inconnue : l'artérite est dite alors spontanée. Bérard cite cependant quelques cas consécutifs à une angine, à un catarrhe pulmonaire.

Cette nouvelle conception de l'artérite, comme cause des coagulations sanguines, bien qu'ayant rallié Bouillaud lui-même, n'est cependant pas unanimement admise : quelques auteurs, avec Allibert (7), considèrent au contraire l'artérite comme la conséquence de la formation du caillot. Néanmoins la théorie précédente règne en maîtresse pendant une vingtaine d'années, jusqu'en 1847. C'est alors que Virchow (8) vient la combattre sur tous les points. Loin d'être la cause des oblitérations vasculaires, l'artérite en serait toujours le résultat, les coagulations sanguines seraient apportées par embolie, ou se formeraient sur place, par suite d'une *thrombose marastique*, due surtout au ralentissement de la circulation par diminution de la tonicité cardio-vasculaire, accessoirement aux altérations du sang. D'ailleurs il ne saurait y avoir d'inflammation sans vascularisation exagérée : l'endartère, dépourvue de vaisseaux, ne peut donc être le point de départ d'un processus inflammatoire.

Un peu plus tard, le principal rôle est attribué aux altérations du sang, à l'augmentation ou aux modifications de la fibrine (hypérinose ou inopexie de Vogel), ou à l'existence d'un ferment (Schmidt). Mais la coagulation du sang reste le fait primordial : Trousseau (9), dans ses Cliniques, déclare que le caillot, toujours primitif et

(1) Hodgson, A treatise of the dis. of Arter. and Veins. London, 1815.
(2) Gendrin, Hist. anat. des inflamm., t. II. Paris, 1826.
(3) Guthrie, The diseases and injuries of Arteries. London, 1830.
(4) François, Essai sur les gang. spontanées. Paris et Mons, 1832.
(5) Cruveilhier, Anat. path. du corps humain. Paris, 1828.
(6) Bérard, *Dict.* en 30 vol. art. Artères. Paris, 1833.
(7) Allibert, Occlusion peu connue des artères comme cause de gangrène. Paris, 1828.
(8) Virchow, *Arch. für path. Anat. u. Physiol.*, Bd I, 1847.
(9) Trousseau, *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, 7e édit., t. I, p. 386.

résultant d'un état dyscrasique particulier du sang, agit sur l'endartère à la façon d'un corps étranger et en amène ainsi l'inflammation. Si certains auteurs admettent encore une artérite primitive, ce nom ne s'applique qu'à la périartérite : l'endartérite est toujours secondaire et passive [M. Raynaud (1)]. Telle est encore l'opinion soutenue par Debierre en 1877.

Entre temps, les expériences de Brücke, puis de Zahn, Durante, Glénard, Baumgarten, confirmant les recherches déjà anciennes de Tackrah et Scudamore, étaient venues montrer que l'arrêt du courant sanguin, même quand il est complet, ne suffit pas à amener une thrombose, tant que l'endothélium vasculaire est resté parfaitement sain; celui-ci vient-il à être altéré, même d'une façon minime, est-il simplement tuméfié (Zahn et Pitres), la coagulation pourra se produire. Les recherches de Renaut, Cohnheim, Ponfick établissent en effet que, dès le début de la formation du thrombus, l'endothélium vasculaire est lésé. Il faut donc, toutes réserves faites pour l'embolie, revenir, comme l'a déjà fait Patry (2) pour la gangrène typhoïdique, à l'opinion ancienne et admettre que la thrombose est le résultat et non la cause de l'endartérite. Le ralentissement du courant sanguin n'est pas pour cela sans action : une expérience d'Eberth et Schimmelbusch montre en effet qu'une altération artérielle, incapable de produire à elle seule la thrombose, la détermine si l'on vient à entraver le cours du sang. Enfin les altérations de celui-ci peuvent aussi exercer une influence, non seulement sur la production de l'artérite, mais directement sur la coagulation, comme l'ont montré des recherches récentes de Hayem, d'Arthus et Pagès. D'où cette conclusion : le plus souvent, par suite du ralentissement de la circulation et de certaines altérations sanguines, la coagulation est en quelque sorte en instance; c'est l'altération de l'endartère qui lui permet de se réaliser, et qui détermine en même temps sa localisation. L'endartérite reste donc le fait primordial, la principale cause des coagulations intra-artérielles nées sur place, comme l'endophlébite est celle des coagulations intra-veineuses.

Si nous mesurons maintenant le chemin parcouru, nous voyons qu'il existe une artérite aiguë, mais que, loin d'être une affection généralisée, elle ne s'observe qu'à l'état localisé ; loin d'être la cause des fièvres, elle n'en est que la conséquence. Il est vrai qu'une opinion qui compte aujourd'hui encore de nombreux partisans ne tend à rien moins qu'à lui rendre, par une voie détournée, une partie de son ancienne importance, en subordonnant, dans les maladies infectieuses, les lésions des viscères à celles de leurs artérioles. Nous verrons plus loin ce qu'il y a lieu de penser de cette théorie.

(1) M. Raynaud, Art. Maladies des artères in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1865.

(2) Patry, *Arch. gén. de méd.*, 1863.

Dans ces dernières années, la question des artérites aiguës a été reprise surtout aux points de vue histologique, bactériologique et expérimental. Elle a fait l'objet d'études d'ensemble de la part de MM. Thérèse (1) et Poursain (2).

ÉTIOLOGIE. — L'étiologie des artérites aiguës tient tout entière dans un seul mot : l'infection. La forme la mieux caractérisée, l'artérite des membres avec gangrène consécutive, s'observe surtout dans les infections graves et presque toujours à leur déclin, ou même pendant la convalescence. Déjà Panaroli, Fabrice de Hilden, Morgagni, Lamotte, etc., avaient signalé des gangrènes spontanées dans la convalescence des fièvres malignes, mais ce sont Allibert, puis François, qui, les premiers, les attribuèrent à des altérations artérielles.

L'artérite aiguë, du moins celle des grosses artères, sans être rare, est cependant moins fréquente que la phlébite. Sans doute cela tient à ce que les veines se trouvent ordinairement les premières sur la voie de l'agent infectieux ; peut-être aussi faut-il attribuer un rôle au cours plus rapide du sang rouge et à son action bactéricide plus marquée (Fodor).

Parmi les infections qui provoquent le plus souvent l'artérite, le premier rang revient incontestablement à la *fièvre typhoïde*. La gangrène des extrémités, dans cette maladie, n'est pas mentionnée par Louis, mais on en connaît aujourd'hui un certain nombre de cas, et, si quelques-uns paraissent dus à une embolie, la plupart doivent, selon toute vraisemblance, et malgré l'absence de renseignements sur l'état des artères pendant la vie comme après la mort, être attribués à l'artérite : tels sont notamment les cas d'Allibert, Taupin, Larroque, Blondeau, Fabre, Bourgeois, Pachmayr, Masserell, etc. C'est Patry qui, le premier, en 1863, constata et décrivit nettement l'artérite, dont il fit la lésion primordiale, tenant la gangrène sous sa dépendance. Depuis lors, l'artérite typhoïdique des membres a été signalée et étudiée par Lereboullet (3), Burlureaux (4), Potain (5), Guyot (6), Vulpian (7), Barié (8), Giraudeau, Maubrac, Rendu (9). Siégeant habituellement sur les membres inférieurs, généralement d'un seul côté, et un peu plus souvent à droite, elle atteint avec une prédilection marquée la tibiale postérieure, puis la fémorale, la poplitée, la

(1) Thérèse, Th. de Paris, 1892, et *Rev. de méd.*, sept. 1898.
(2) Poursain, Th. de Paris, 1896.
(3) Lereboullet, *Union méd.*, 1878.
(4) Burlureaux, *Soc. méd. des hôp.*, 8 février 1878.
(5) Potain, *Gaz. hebd.*, 1er février 1878.
(6) Guyot, *Union méd.*, 1882.
(7) Vulpian, *Revue de méd.*, 1883.
(8) Barié, *Revue de méd.*, 1884.
(9) Rendu, *Clin. méd.*, t. I, 1890.

tibiale antérieure, la pédieuse. Viennent ensuite les artères du membre supérieur, les iliaques (iliaque externe, iliaque interne dans le cas de Valette), la carotide externe (cas de Patry). La sylvienne (Vulpian), l'artère pulmonaire (Hoffmann), peuvent elles-mêmes être frappées. Quant aux artérioles viscérales, aux artérioles des plaques de Peyer, des ganglions mésentériques, de la rate, du rein, de la muqueuse gastrique, du cerveau, du cœur [Hayem, H. Martin (1), Landouzy et Siredey (2), Rattone (3)], des muscles (Hayem, Popoff), de la peau (Raymond), elles sont fréquemment le siège de lésions plus ou moins avancées, dont nous discuterons plus tard l'importance pathogénique. Ces artériolites viscérales s'observent généralement dès la période d'état, tandis que l'artérite des membres ne survient guère avant la fin du troisième septenaire, du treizième au quarante et unième jour (Rendu), ou même au cinquante-huitième (Barié).

Après la fièvre typhoïde, ou même avant elle, d'après Leyden, la *grippe* paraît être l'infection qui se complique le plus souvent d'artérite aiguë. Tous les faits bien analysés se rapportent à la dernière épidémie [cas de Loison, Johannsen (4), Duchesneau (5), Poncet (6), Sydenham (7), Litten, Leyden (8), Fränkel, Cathomas (9), Gould, Mornet (10), Spillmann et Étienne, etc. (11)], Dans plus de la moitié des cas, c'est la poplitée qui a été atteinte, puis viennent la fémorale, l'humérale, l'axillaire, les artères cérébrales, l'artère centrale de la rétine. Ici encore, il s'agit d'une complication du stade de convalescence.

L'artérite a été signalée dans la *variole* par Hayem, Desnos et Huchard (12). Elle s'observe particulièrement dans la forme hémorragique, dès la période d'éruption, parfois cependant plus tard, et, en dehors de l'aorte, frappe surtout les coronaires. Lang a rapporté un cas de thrombose de la poplitée. Les coronaires sont aussi la localisation habituelle de l'artérite *scarlatineuse* (Landouzy et Siredey, Gomot), qui est d'ailleurs très rare : sur un total de 1120 observations de scarlatine recueillies à l'hôpital d'isolement de la porte d'Aubervilliers, nous ne trouvons qu'un seul cas d'artérite aiguë, au niveau

(1) H. Martin, *Revue de méd.*, 1881.
(2) Landouzy et Siredey, *Revue de méd.*, 1887.
(3) Rattone, Il Morgagni, 1887.
(4) Johannsen, *Petersb. med. Woch.*, n° 49, 1890.
(5) Duchesneau, *Gaz. hebd.*, 14 juin 1890.
(6) Poncet, *Ibid.*
(7) Sydenham, *Brit. med. Journ.*, mars 1890.
(8) Guttmann et Leyden, Die Influenza-Epidemie, Berlin, 1890, et Leyden, *Soc. méd. int. de Berlin*, 4 avril 1892.
(9) Cathomas, *Münchener med. Woch.*, 2 juillet 1895.
(10) Mornet, Th. 1892.
(11) Spillmann et Etienne, *Soc. méd. de Nancy*, 26 mai 1897. — Voy. aussi Lasker, Th. de Fribourg, 1896.
(12) Desnos et Huchard, *Union méd.*, 1870.

de la fémorale. Quant à l'artérite de la *rougeole*, elle est à peine connue. Celle de la *diphtérie* est moins rare (H. Martin, Leyden, Hayem, Huguenin) (1). Elle atteint surtout les rameaux des coronaires, puis ceux de l'artère pulmonaire, de l'artère rénale, de la sylvienne (2). Dans l'*érysipèle*, on a noté des lésions artérielles au niveau des coronaires et de l'hexagone de Willis (Ponfick), l'oblitération des artérioles nourricières du globe de l'œil (Parinaud); Schmitt a vu survenir une thrombose de la poplitée dans la convalescence d'un érysipèle de la face. Simpson a signalé l'artérite dans l'*infection puerpérale* (elle peut d'ailleurs s'observer, comme l'endocardite infectieuse, dans toutes les septico-pyohémies), et Estlander a rapporté des cas de gangrène par oblitération artérielle dans le *typhus*. L'artérite des membres a été observée par Legroux dans le *rhumatisme articulaire aigu*; Hanot (3) pense même que l'artérite aiguë rhumatismale accompagne souvent l'endocardite, mais qu'elle passe inaperçue en raison de l'obscurité de sa symptomatologie (4). Benedikt, Rendu, Mercandino ont vu l'artérite venir compliquer la *pneumonie*. Brouardel et Hanot l'ont signalée dans le *farcin*. On a publié une douzaine de cas de gangrène des extrémités dans le *choléra*; dans les observations de Davis, Henry, Laugier, Lamare, Martin-Dürr (5), cette gangrène était due à une thrombose artérielle : Henry, en particulier, a nettement spécifié l'artérite. Mais, certainement, dans le choléra plus que dans toute autre maladie, le ralentissement de la circulation et l'état spécial du sang doivent jouer un rôle particulièrement important. Ces gangrènes surviennent au stade de réaction ou pendant la convalescence. On peut en rapprocher le cas de Mouchet (ramollissement cérébral par thrombose). Dans la *dysenterie*, Cambay a observé un cas d'artérite de l'iliaque externe, mais il s'agissait d'une artérite de voisinage provoquée par des adhérences à l'*S* iliaque perforé. Certaines observations tendent à faire admettre l'existence de lésions artérielles dans la *peste* (Fabrice de Hilden, Denis, Fournier), la *fièvre jaune* (Kéraudren), le *scorbut* (Uskow et Swiderski), mais ces lésions sont encore mal connues. Signalons également le cas de Vaquez (6) qui concerne un *tuberculeux*, celui de Haushalter qui se rapporte à une thrombose de la sylvienne et de la cérébrale antérieure chez un enfant atteint d'*empyème*, celui de Leyden, concernant une artérite de la poplitée survenue à la suite d'une *appendicite* suppurée. Nous pouvons ajouter une observation personnelle d'artérite cérébrale avec thrombose et foyer de ramollissement aigu survenue au cours d'une *gastro-enté-*

(1) Huguenin, Th. de Paris, 1891.
(2) V. Lévi, *Arch. für Kinderheilkunde*, Bd XXII.
(3) Hanot, *Presse méd.*, 1894.
(4) Voy. Astier, Artérites rhumatismales. Th. de Bordeaux, 1897.
(5) Martin-Durr, *Revue de méd.*, 1893.
(6) Vaquez, Th. de Paris, 1890.

rite. Enfin Barth (1) a vu une artérite de la fémorale survenir chez une femme enceinte tuberculeuse et alcoolique, atteinte de vomissements incoercibles par insuffisance hépatique et rénale. Il l'attribue à une infection partie de l'intestin à la faveur de l'auto-intoxication. Quant aux thromboses artérielles signalées chez les cancéreux par Charcot, Lancereaux, etc., notamment au niveau des artères cérébrales, il est possible qu'elles soient parfois, comme la phlegmatia de même origine, de nature infectieuse, mais la plupart paraissent ressortir plutôt à l'artérite chronique.

En somme, si l'inflammation des artérioles viscérales est un fait commun dans les maladies infectieuses, l'artérite aiguë des membres est exceptionnelle en dehors de la fièvre typhoïde et de la grippe : encore est-elle loin d'y être fréquente. On a attribué au froid le rôle de cause adjuvante : l'influence du traumatisme paraît mieux établie. Une ancienne altération de l'artère agit aussi comme cause prédisposante. Peut-être faut-il invoquer encore l'influence du terrain sur lequel évolue l'infection : Boinet, par exemple, a rapporté un cas d'artérite de l'humérale développée chez un diabétique atteint de grippe.

PATHOGÉNIE. — Les artérites aiguës peuvent, semble-t-il, apparaître dans trois conditions différentes : elles sont dues tantôt à une localisation de l'agent qui a provoqué la maladie principale ou d'un agent d'infection secondaire, tantôt à des toxines.

Les microbes de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, de l'érysipèle, produisent parfois des artérites. Rattone, sur huit typhiques, aurait décelé sept fois le bacille d'Éberth dans les parois des artérioles du myocarde et dans leurs vasa vasorum. Mais, dans presque tous les cas où les artères des membres sont atteintes, leur inflammation relève d'une infection surajoutée. Parfois c'est le pneumocoque (Mercandino) que l'on rencontre, le plus souvent c'est le streptocoque : ce microbe a été trouvé par Vaquez chez un typhique et chez un tuberculeux, par Spillmann et Étienne dans un cas consécutif à la grippe. Le même microbe a été décelé chez notre malade convalescent de scarlatine : au niveau du membre atteint, le streptocoque existait à l'état de pureté.

Enfin l'artérite peut être due aux seules toxines microbiennes, et c'est sans doute ainsi que doivent s'interpréter certains cas d'artérite diphtérique. Peut-être l'inflammation artérielle est-elle alors moins intense, mais plus diffuse, avec plus de tendance à la chronicité.

L'expérimentation est parvenue, en s'inspirant de ces données, à reproduire l'artérite aiguë, aseptique ou septique. Par la ligature, l'attouchement de la paroi vasculaire avec l'ammoniaque (Lister),

(1) Barth, *Sem. méd.*, 16 nov. 1898.

l'injection intra-veineuse de sublimé, de nitrate d'argent, d'une solution iodée (Ribbert), on a produit des artérites intéressant les trois tuniques.

Mais les expériences les plus intéressantes ont trait à l'artérite septique, qu'on a obtenue par injection intra-vasculaire des principaux microbes (streptocoque, staphylocoque, bacterium coli, bacille typhique, bacille diphtérique, bacille tuberculeux) ou de leurs toxines (toxines diphtérique, streptococcique, tuberculeuse, cholérique), avec ou sans trauma préalable de l'endartère. Presque toutes ces expériences concernent les aortites. Cependant Pernice a reproduit d'autres localisations en injectant dans le sang le staphylocoque doré, la bactéridie charbonneuse, le bacille diphtérique, ou leurs toxines. D'après lui, les lésions seraient toujours plus accusées dans la tunique externe; elles seraient plus marquées quand on injecte des microbes que lorsqu'on emploie leurs toxines. Récemment, Claude (1) a montré la fréquence des lésions d'endopériartérite hépatique et surtout rénale dans les intoxications expérimentales par les toxines diphtérique, pyocyanique, colibacillaire, tétanique, streptococcique, staphylococcique. Nous avons de même signalé l'importance des lésions artériolaires dans l'infection expérimentale par le Proteus vulgaris (2).

Reste une dernière question. Quelle est la voie d'apport habituelle des microbes et de leurs toxines jusqu'au point de la paroi artérielle qui va être le siège de la réaction inflammatoire? Ici, comme pour l'endocardite, on a admis soit l'apport par le sang qui circule dans la cavité même de l'artère, l'endothélium se trouvant ainsi la première partie intéressée, soit l'apport même par les vasa vasorum ou par la lymphe dans laquelle baigne la tunique externe, la paroi artérielle étant alors envahie de dehors en dedans. Il semble — et l'expérimentation vient à l'appui de cette manière de voir — que, suivant les cas, l'une ou l'autre de ces voies puisse être suivie, la première paraissant toutefois la plus habituelle.

Une fois fixés dans la paroi artérielle, les microbes y provoquent une inflammation qui aboutit fréquemment à la thrombose. Celle-ci est peut-être due simplement aux altérations endothéliales ; peut-être tient-elle, pour une part, aux sécrétions microbiennes, qui, d'après Mayet (3), auraient la propriété de favoriser la coagulation du sang.

L'oblitération vasculaire produite, un nouveau phénomène pourra se montrer, surtout s'il s'agit du vaisseau principal d'un membre : la gangrène. On sait aujourd'hui qu'il n'y a pas de gangrène aseptique, et que ce processus relève toujours d'une infection. Mais on peut, pour le cas qui nous occupe, faire deux hypothèses. Ou bien l'oblitération vasculaire, en supprimant la circulation, abolit la

(1) Claude, Th. de Paris, 1897.
(2) Gouget, Inf. expér. par le *Proteus vulgaris* (*Arch. de méd. expér.*, juillet 1897).
(3) Mayet, *Congrès de Nancy*, 1896.

vitalité des tissus et permet le développement des bactéries qui pullulent sur les téguments ; celles-ci, pathogènes ou saprophytes, produisent dans le tissu altéré des putréfactions analogues à celles qu'elles détermineraient dans de la matière morte. Ou bien le microbe qui a causé l'artérite est capable, à lui seul, de provoquer la gangrène dans les tissus privés de circulation. A l'appui de cette seconde hypothèse, nous pouvons rapporter des faits cliniques et expérimentaux. Chez un malade qui fut atteint de gangrène par artérite pendant la convalescence d'une scarlatine, l'examen de la sérosité qui infiltrait le membre et les cultures faites avec les tissus mortifiés révélèrent la présence exclusive du streptocoque ; d'innombrables bactéries pullulaient sur les téguments, mais aucune n'avait pénétré dans la profondeur.

L'expérimentation apporte son appui à l'observation clinique : ayant injecté, dans un tout autre but (1), des cultures de streptocoque dans le bout périphérique de l'artère fémorale, chez trois lapins, nous en avons vu succomber un par septicémie générale, sans lésion locale ; deux autres furent atteints d'une gangrène diffuse, occupant tout le membre dans lequel l'injection avait été pratiquée. Dans un de ces deux cas, les tissus mortifiés étaient envahis par de nombreuses bactéries provenant de l'extérieur; dans l'autre, le streptocoque existait à l'état de pureté au niveau des lésions. Nous pouvons donc conclure que la gangrène provoquée par l'artérite des membres peut être due à une infection mixte, à laquelle prennent part l'agent qui a provoqué l'inflammation de l'artère et les microbes venus de l'extérieur; dans d'autres cas, l'infection est mono-microbienne : le streptocoque à lui seul est capable de déterminer l'inflammation de l'artère, la thrombose et la gangrène consécutive.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'aspect que présentent les artères enflammées n'est pas identiquement le même dans les troncs volumineux, comme l'aorte, et dans les vaisseaux de moindre calibre. Deux différences doivent être mises en vedette : le développement de plaques gélatineuses ne s'observe guère que sur l'aorte et les gros troncs qui en émanent ; en revanche, la thrombose oblitérante, qui représente une des terminaisons les plus intéressantes de l'artérite et joue un rôle décisif dans l'évolution des accidents, appartient presque exclusivement aux vaisseaux de moyen et petit calibre.

Laissant de côté l'étude de l'artérite gélatiniforme, qui sera présentée à propos des aortites aiguës, nous envisagerons seulement les inflammations des artères moins volumineuses.

L'aspect des lésions varie suivant le stade auquel on les observe. Ce qu'on constate au début, c'est un épaississement localisé de la

(1) Roger, Les organes protecteurs contre les infections (*Presse méd.*, 15 juin 1898).

tunique interne, qui est soulevée, bourgeonnante, soit sur un point seulement, soit sur tout son pourtour. L'endothélium, d'abord tuméfié et granuleux, ne tarde généralement pas à desquamer, tandis qu'on peut le trouver en voie de prolifération autour du point ainsi dénudé. Au-dessous de la couche endothéliale, la tunique interne se montre infiltrée par de nombreuses cellules, serrées et disposées sur plusieurs couches parallèles dans la partie qui avoisine la lumière du

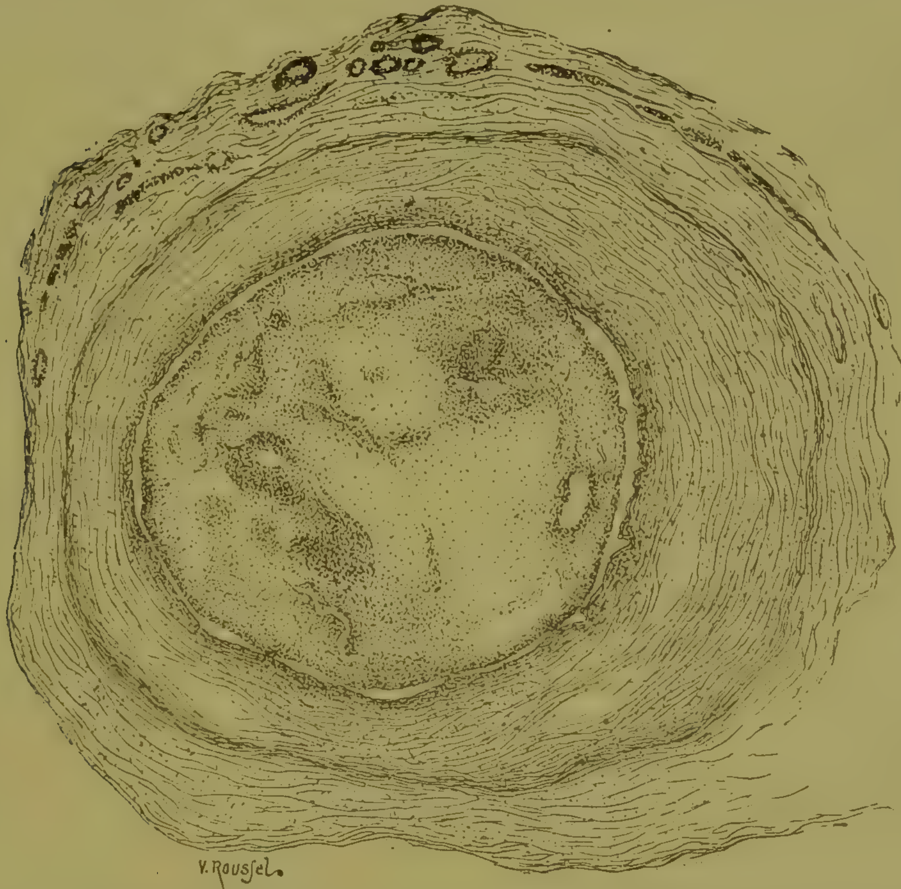


Fig. 22. — Artérite aiguë, consécutive à une scarlatine. Coupe de l'artère fémorale, montrant les altérations de la paroi et l'oblitération de la lumière du vaisseau par un caillot. (C'est par erreur que l'adhérence de celui-ci à la paroi n'est pas représentée.)

vaisseau, moins abondantes et orientées en divers sens dans les parties plus externes. Ces cellules sont de deux ordres : les unes sont de grandes cellules connectives, plates, allongées, à noyau arrondi, munies d'un ou de deux prolongements ; les autres, beaucoup plus nombreuses, sont des cellules rondes, formées d'un gros noyau entouré d'une mince couche de protoplasma : on les considère tantôt comme des leucocytes venus des vasa vasorum, tantôt comme des cellules embryonnaires, résultant de la prolifération des éléments conjonctifs normaux de la paroi (fig. 22).

Quand le processus inflammatoire est plus accentué, la tunique moyenne est atteinte à son tour, quoique beaucoup plus légèrement. La membrane élastique interne se montre, çà et là, irrégulière et

morcelée, mais surtout on voit apparaître de petites traînées de leucocytes entourant des capillaires de nouvelle formation. Ceux-ci, issus des vaisseaux de la tunique externe, pénètrent jusque dans l'endartère enflammée, où ils forment des anses; sur leur chemin, ils dissocient, fragmentent et même résorbent (Cornil et Ranvier) un certain nombre de fibres élastiques et musculaires. Mais il est absolument exceptionnel que la destruction de la tunique moyenne soit assez complète pour permettre la formation d'un anévrysme, comme dans les cas de Leroux, de Legendre et Beaussenat (1).

Quant à la tunique externe, l'importance et jusqu'à l'existence même de ses lésions ont été très discutées. Niées par certains auteurs, elles sont considérées par d'autres comme précédant et commandant celles des autres tuniques. Elles consisteraient en une dilatation avec endartérite des vasa vasorum, qui s'entourent de manchons leucocytiques. Il y aurait également prolifération des cellules conjonctives (Cornil).

En admettant même leur constance et leur précocité, ces altérations de la tunique externe ne prouvent nullement que le processus doive fatalement débuter par elle. Si la paroi des artères se laisse décomposer histologiquement en trois couches, elle forme un tout physiologique, et l'on conçoit très bien qu'en face d'une irritation atteignant l'endothélium, la partie vasculo-nerveuse, représentée par la tunique externe, réagisse immédiatement.

Quoi qu'il en soit, le processus inflammatoire finit par confondre les trois tuniques dans des zones plus ou moins étendues : toute la paroi tend à prendre une structure uniforme, assez semblable à celle de la tunique interne.

En somme, au point de vue histologique, les lésions sont sensiblement les mêmes que dans l'aortite aiguë. Mais, dans cette dernière, l'endothélium reste souvent intact, d'où l'aspect lisse des plaques gélatineuses et l'absence habituelle de thrombose, tandis que celle-ci est la règle dans l'artérite des membres, où elle est en outre facilitée par la moindre rapidité du courant sanguin.

Il se forme donc, la plupart du temps, un caillot sur la partie altérée de l'endartère. Adhérent à la paroi, il se compose d'un fin réseau fibrineux enserrant des globules blancs et des hématoblastes agglutinés par une matière amorphe ou granuleuse : d'où son aspect grisâtre (caillot blanc de Zahn). Ce caillot, en cas d'artérite très localisée, peut sans doute rester parfois assez petit pour ne pas oblitérer l'artère, et s'émietter ou être résorbé par la paroi, mais les cas de ce genre, décrits sous le nom assez impropre d'artérite *pariétale*, manquent de vérification anatomique, par suite de la guérison constante des malades. Ordinairement, à ce caillot primitif (caillot

(1) Legendre et Beaussenat, *Revue de chir.*, 1893. Il est d'ailleurs très probable que, dans le cas précédent, comme dans ceux de Greenfeld, Gowers, Pel, il s'agissait d'une artérite secondaire, consécutive à une embolie.

autochthone de Virchow, caillot de battage de Hayem) vient bientôt s'adjoindre un caillot secondaire (caillot prolongé ou par stase, Hayem), peu adhérent, rougeâtre, formé par la précipitation en masse de tous les éléments du sang. Il achève l'oblitération, si elle n'est pas déjà complète, puis s'étend en aval, c'est-à-dire vers la périphérie, sur une plus ou moins grande longueur de l'artère et de ses branches, suivant que la circulation collatérale a pu plus ou moins bien s'établir. En amont, il remonte généralement jusqu'à la première collatérale.

Ces caillots secondaires font qu'il est parfois difficile de déterminer le point précis où la thrombose a pris naissance. Cependant, la consistance plus ferme de l'artère, l'aspect plus pâle du caillot, son adhérence intime à la paroi, permettent généralement de retrouver son lieu d'origine. On reconnaît ainsi qu'il correspond souvent à une région où l'artère se trouve comprimée par une aponévrose, notamment par l'arcade de Fallope ou l'anneau du soléaire, ou soumise à des flexions répétées ; souvent aussi la thrombose débute au niveau des éperons formés par l'origine d'une collatérale ou de branches de bifurcation.

L'évolution ultérieure du caillot est celle de tout thrombus : nous ne pouvons y insister ici. C'est d'ailleurs surtout dans les phlébites qu'elle a été étudiée. Rappelons seulement la désintégration granulo-graisseuse de la fibrine et la fragmentation des leucocytes, l'envahissement et la résorption progressive du caillot par le bourgeon endartéritique, l'organisation de celui-ci en tissu fibreux, cicatriciel, réunissant les parois opposées de l'artère ainsi définitivement oblitérée et rétractée. Le processus est, en somme, exactement celui des symphyses pleurales.

Récemment, Cornil (1) a insisté sur le rôle de l'endothélium dans l'organisation du caillot. Il y aurait prolifération de l'endothélium, pénétration du caillot par les cellules endothéliales, formation de néo-capillaires qui se mettent bientôt en relation avec les vasa vasorum, enfin transformation des cellules néoformées (fibroblastes de Ziegler) en tissu de cicatrice. Les leucocytes ne joueraient tout au plus qu'un rôle accessoire.

Dans l'artérite aseptique expérimentale, telle que la réalise la ligature, la durée totale du processus serait d'environ quinze à seize jours, c'est-à-dire un peu plus longue que pour les veines, à cause de la résistance opposée par la tunique moyenne au passage des vaisseaux de la tunique externe. Dans l'artérite septique, le caillot serait plus volumineux, plus pâle, par suite de la présence d'un grand nombre de leucocytes, et l'organisation en serait beaucoup plus longue. « Partout où prédominent les globules blancs, les phéno-

(1) Cornil, *Congrès de Moscou*, 1897.

mènes de multiplication, dont les cellules endothéliales sont le siège et l'agent, sont ralentis et arrêtés. Il y a un antagonisme réel entre l'inflammation productive et organisatrice à la faveur de l'endothélium et l'inflammation septique accompagnée d'un épanchement considérable de leucocytes. » (Cornil.)

C'est donc, en tout cas, à la réaction de la paroi artérielle qu'est due l'évolution du processus : le thrombus reste, d'un bout à l'autre, purement passif. D'autre part, toute artère oblitérée par un caillot est condamnée à rester définitivement imperméable. Heureusement, grâce aux anastomoses, il peut parfois s'établir une circulation collatérale suffisante pour parer aux conséquences fâcheuses de cette imperméabilité.

Il est souvent difficile, dans un cas donné, de savoir s'il y a eu thrombose ou embolie. Le diagnostic, relativement aisé au début, grâce à l'intégrité à peu près complète de la paroi artérielle et aux caractères de l'embolus, qui sont ceux d'un caillot plus ou moins ancien, devient beaucoup plus délicat lorsque le caillot a déjà commencé à s'organiser. « Il est bon de noter cependant que l'artérite infectieuse secondairement thrombosée est souvent partielle, non circulaire. Les coupes parviennent quelquefois à révéler ce détail, et permettent un diagnostif rétrospectif intéressant (1). »

Conséquences anatomiques de l'artérite aiguë. — Ces conséquences varient suivant qu'il se produit un simple rétrécissement du vaisseau ou une oblitération complète par thrombose, et suivant que la lésion siège sur une artère externe, telle que l'artère d'un membre, ou sur une artère interne, viscérale.

1° Artérite sténosante. — Au niveau des membres, où elle est rare, l'artérite sténosante n'entraîne aucune lésion anatomique dans les parties irriguées par l'artère atteinte : tout se borne à certains troubles fonctionnels que nous étudierons à la *Symptomatologie.*

En revanche, il est fréquent d'observer, dans la plupart des maladies infectieuses, des épaississements limités et plus ou moins accusés de la tunique interne des artérioles viscérales. Certains auteurs (Hayem, H. Martin, Landouzy et Siredey) attribuent à ces artériolites la plus large part dans la production des lésions viscérales auxquelles donnent lieu les infections aiguës. Pour eux, il existerait une relation directe entre l'intensité des altérations artérielles et le degré des altérations parenchymateuses. Par exemple, les lésions des muscles, et, en particulier, du myocarde, dans la fièvre typhoïde, seraient sous la dépendance de l'altération de leurs artérioles nourricières. L'artérite serait « le procédé instrumental mis en œuvre par la maladie typhique pour altérer les organes », et les lésions de ceux-ci représenteraient l'effet d'une dystrophie aiguë.

(1) Letulle, *Anat. pathol.*, art. Artérites aigues.

Brault a fait le procès de cette théorie, à laquelle il a opposé les deux arguments suivants : 1° des altérations importantes peuvent exister sur les artérioles d'un organe sans que celui-ci présente de lésions appréciables; 2° réciproquement, la membrane interne des artères peut être intacte, alors que la dégénérescence organique est déjà très prononcée. Pour lui, « le rétrécissement partiel d'une artère reste sans effet : la faible quantité de sang qui passe suffit à assurer la nutrition, et permet à la fonction de s'exercer à peu près comme à l'état normal ».

Il est certain que l'on a exagéré l'influence des artériolites sur l'altération des parenchymes. Elles ne sont pas l'intermédiaire obligé entre l'agent infectieux et les lésions viscérales qu'il détermine. Si des artériolites multiples peuvent, en diminuant l'activité nutritive d'un organe, le rendre plus sensible à l'action des microbes ou de leurs toxines, il s'agit là d'une simple influence adjuvante, mais, en réalité, c'est la qualité du sang, bien plus que sa quantité, qui détermine les désordres viscéraux, et les lésions artériolaires et parenchymateuses doivent être envisagées plutôt comme des manifestations contemporaines, relevant d'une cause commune, l'infection, que comme des manifestations successives, dont les secondes dépendraient des premières.

Nous ne sommes guère renseignés sur l'évolution ultime des lésions que nous venons de décrire. Quand l'artérite sténosante s'est terminée par la guérison, la réparation est-elle vraiment parfaite? Le vaisseau retrouve-t-il toujours son élasticité normale? Ne peut-il se produire une cicatrice sous forme d'une plaque d'artérite chronique, ou persister un point faible capable ultérieurement de s'épaissir et s'indurer? Landouzy et Siredey ont longuement insisté sur ces altérations vasculaires tardives et ont essayé d'établir leur importance, particulièrement au niveau du myocarde. Il est certain, en effet, que l'infection joue un rôle important dans l'étiologie de l'artérite chronique et de l'artério-sclérose. Mais agit-elle en déterminant tout d'abord un processus aigu, c'est une question qu'on trouvera discutée dans le chapitre consacré à l'artérite chronique.

2° Artérite oblitérante. — Quand une artère est oblitérée, qu'elle le soit par artérite ou simplement par ligature, deux éventualités sont possibles : ou bien la circulation collatérale rétablira le cours du sang et assurera la nutrition des parties sous-jacentes, ou bien la compensation ne pourra se faire : le territoire desservi par l'artère oblitérée et ses branches sera frappé de mort. Parfois la circulation collatérale se développe d'une façon partielle ou tardive, de sorte que la mortification se borne à une partie de la région tributaire du vaisseau oblitéré. Si la partie ischémiée est à l'abri des germes morbides, de ceux du moins qui produisent la fermentation caractéristique de la gangrène, il se produira simplement une nécrose; dans le cas contraire, la gangrène surviendra. Ainsi s'explique la différence des ré-

sultats suivant que l'oblitération porte sur une artère viscérale ou sur une artère irriguant une partie exposée à l'air extérieur. Dans ce dernier cas, le territoire ischémié et nécrosé est facilement envahi par de nombreux microbes : c'est ce qui a lieu au niveau des membres, des parois du tronc ou de la face. La gangrène revêt la forme sèche, momifiante, sans doute parce que l'ischémie ne permet pas l'épanchement d'une assez grande quantité de liquide.

Il est possible que la gangrène soit favorisée par des altérations concomitantes des nerfs. Spillmann insiste sur l'existence d'une névrite comparable à celle qu'on rencontre dans la phlegmatia. Cette lésion n'est d'ailleurs qu'accessoire : elle n'est nullement constante, comme l'ont montré les examens de Dejerine et Leloir, de Pitres et Vaillard.

Le processus gangreneux passe par les trois stades classiques de formation de l'escarre, d'élimination, et, quand l'état général permet la survie, de réparation. Cette dernière éventualité est malheureusement exceptionnelle : pour peu qu'elle soit étendue, la gangrène entraînera la mort. Malgré la petite quantité de liquide qui se trouve dans le foyer sphacélé, des fermentations intenses s'y produisent : des substances toxiques prennent naissance, en effet, par suite de la pullulation des microbes et de la désorganisation des tissus. Ces toxines sont résorbées par les veines et les lymphatiques restés perméables. Küssmaul, dans un cas de gangrène remontant jusqu'à la partie moyenne de la cuisse, a injecté, dans la plante du pied, une solution d'iodure de potassium : quatre heures plus tard, ce sel se retrouvait dans l'urine, où sa présence put être décelée pendant vingt-quatre heures.

Lorsque l'oblitération frappe une artère viscérale, s'il s'agit d'une artère terminale, il se forme un foyer plus ou moins étendu de nécrose parenchymateuse (infarctus rénal, splénique, ramollissement cérébral). Mais ces infarctus viscéraux ne sont qu'exceptionnellement le fait de l'artérite aiguë : leurs causes habituelles sont l'embolie et l'artérite chronique.

SYMPTOMATOLOGIE. — Artérites externes. — L'artérite des membres étant de beaucoup la forme la plus fréquente, c'est elle qui servira de type à notre description. Les symptômes sont de deux ordres : les uns se manifestent localement, au niveau même du point enflammé de l'artère ; les autres se produisent à distance, dans la zone périphérique privée d'apport sanguin.

C'est généralement, ainsi que nous l'avons vu, dans la convalescence d'une maladie infectieuse qu'apparaissent les premières manifestations. Soit à l'occasion d'un mouvement, par exemple dans les premières tentatives faites pour se lever, soit même au repos, un convalescent de fièvre typhoïde ou de grippe ressent dans un membre

une douleur profonde suivant le trajet d'une grosse artère. Tantôt tout se borne à une tension plus ou moins pénible, tantôt ce sont de violents élancements, ou une sensation de brûlure. Cette douleur, nettement localisée, ou irradiant tout le long du membre, est provoquée ou exagérée par les mouvements, la station debout, la marche, la pression en certains points répondant au trajet de l'artère (région de l'aine, triangle de Scarpa, creux poplité, face postérieure du ligament tibio-péronier ou de la malléole interne). Parfois elle s'exagère spontanément la nuit. En général, elle est précédée ou s'accompagne, soit immédiatement, soit seulement au bout de quelques jours, d'une réascension de la température centrale, le plus souvent modérée, mais pouvant atteindre 40°. L'accélération du pouls est constante, et précède même l'élévation thermique.

En même temps ou un peu plus tard, le membre ou le segment de membre sous-jacent au point enflammé est engourdi, paraît lourd et sans force. Le malade y ressent des fourmillements, il a l'onglée. Si l'on cherche le pouls dans l'artère et ses branches, au-dessous du point oblitéré, on le trouve affaibli, puis bientôt complètement supprimé ; la palpation permet souvent de sentir l'artère transformée, au niveau du point malade, en un cylindre plein, dur, roulant sous le doigt, et douloureux.

Tout peut se borner là, alors même que l'artérite siège sur l'artère principale du membre, l'humérale (Leyden) ou la fémorale (Taupin, Gerhardt, Senator), la poplitée (Bizot) : les battements restent supprimés dans l'artère et ses branches, mais il s'est formé profondément une circulation supplémentaire suffisante pour assurer la nutrition du membre. Toutefois, le plus souvent, les accidents continuent à évoluer : dans tout le segment privé d'afflux sanguin, la coloration des téguments devient blanchâtre, la température s'abaisse et la sensibilité s'émousse, d'où un contraste caractéristique entre l'hypoesthésie superficielle et la douleur profonde. Parfois se développe temporairement un gonflement dur, sans rougeur, prédominant au niveau même du segment de membre qui est le siège de la thrombose. Le véritable œdème ne s'observe guère en dehors de l'inflammation surajoutée de la veine. De même, la présence d'une traînée rougeâtre sur le trajet de l'artère est le fait d'une lymphangite concomitante, qu'atteste généralement une légère adénopathie à distance. Enfin la peau, jusque-là d'une pâleur cireuse, se couvre de marbrures violacées, lie de vin, rappelant certains nævi (Trousseau), de plaques de cyanose, ou même de taches de purpura, apparaissant d'abord à l'extrémité du membre, c'est-à-dire sur les doigts ou les orteils, plus rarement dans sa continuité même. Elles annoncent l'imminence du sphacèle.

Pourtant, même à ce stade, le sphacèle n'est pas fatal : une circulation collatérale suffisante peut s'établir tardivement, et le membre reprend peu à peu ses caractères normaux. Mais souvent, pendant

plusieurs mois, l'engourdissement, parfois même le gonflement, reviennent à toute marche un peu longue. Ou bien il s'agit d'une simple rémission : Eichhorst et Mornet ont rapporté chacun un cas d'artérite

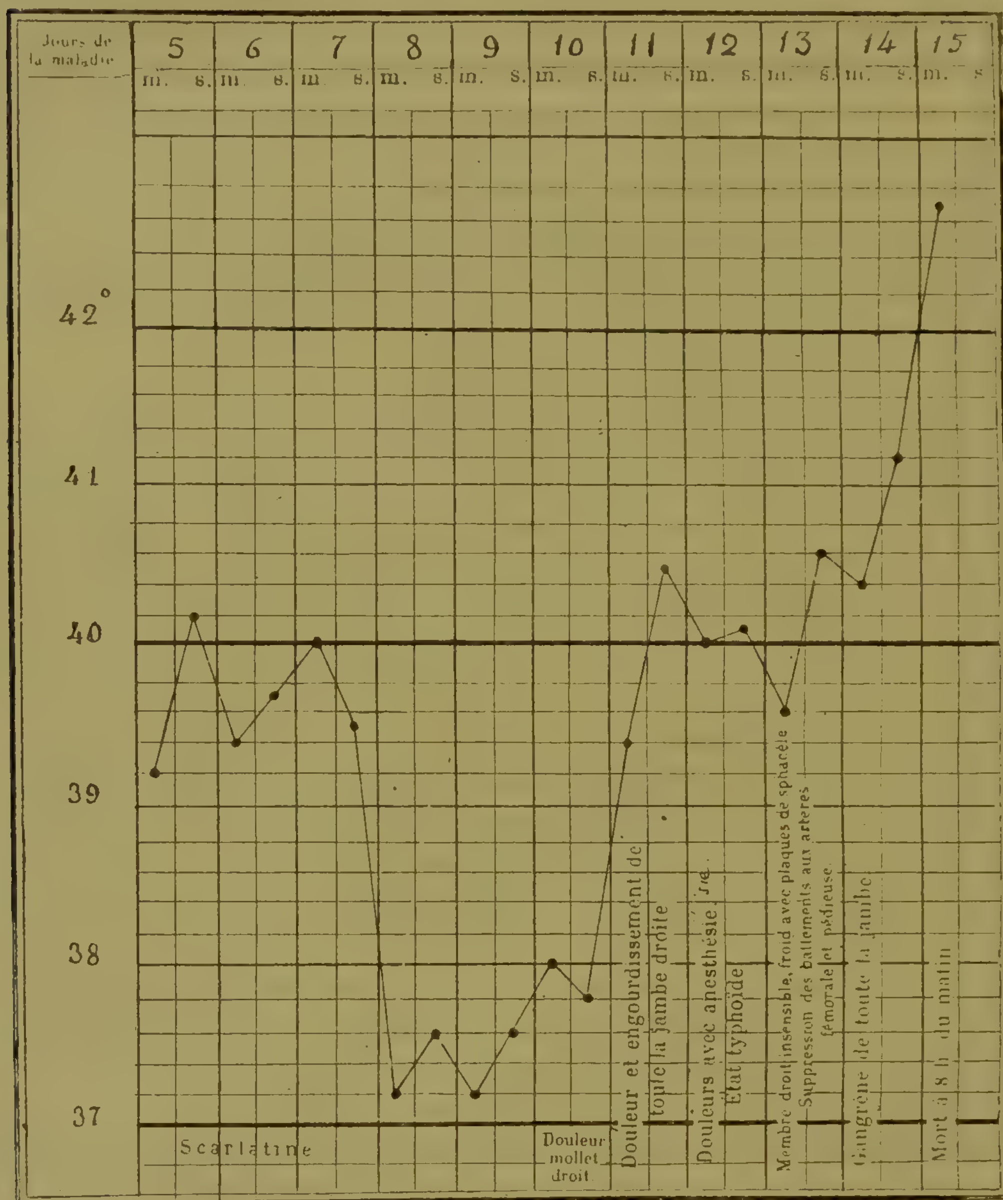


Fig. 23. — Courbe thermique permettant de suivre l'évolution d'une artérite aiguë consécutive à la scarlatine : au début de la convalescence, douleur dans le mollet droit, puis engourdissement, anesthésie, sphacèle, gangrène totale de la jambe ; état typhoïde. Mort.

grippale dans lequel les accidents présentèrent des allures intermittentes. Un jour, le membre était insensible et froid, les battements de l'artère ne se percevaient plus ; le lendemain se produisait une amélioration évidente : le membre se réchauffait, la sensibilité au toucher réapparaissait, les pulsations artérielles se sentaient nettement (1).

(1) Mornet attribue cette amélioration éphémère à la condensation, la rétraction du thrombus, permettant de nouveau le passage du sang, jusqu'au moment prochain où, par suite d'un nouveau dépôt de fibrine, l'artère est mieux oblitérée que jamais.

Mais cette amélioration durait peu : bientôt l'affection reprenait sa marche vers le sphacèle.

Dans certains cas, les accidents ont un début brusque et une évolution très rapide, comme dans l'embolie. Le malade éprouve tout à coup, sur le trajet de l'artère, une douleur déchirante, en coup de fouet; bientôt le membre devient pâle et froid, et la gangrène se déclare.

Le plus souvent, le sphacèle s'établit avec les caractères du sphacèle sec : la douleur devient de plus en plus vive, parfois intolérable, attestant la résistance des nerfs à la destruction, et persistant généralement tant que la gangrène est envahissante. C'est une sensation de brûlure, de morsure, d'arrachement, de broiement, s'exagérant par crises, se réveillant au moindre contact, à chaque pansement. En même temps, les plaques violacées des téguments s'étendent, se réunissent, deviennent brunâtres, et finalement noires. La peau ne glisse plus sur les parties sous-jacentes ; elle se ratatine, se racornit, donnant à la percussion le son du bois, et, comme elle, les autres parties molles diminuent de volume. Souvent les doigts ou les orteils se rétractent ; quelquefois cependant on voit persister assez longtemps une certaine souplesse des tissus, permettant au malade de mouvoir des doigts ou des orteils absolument mortifiés. L'odeur est nulle, en l'absence d'infection putride surajoutée.

Une fois la gangrène déclarée, suivant qu'une circulation suffisante a pu ou non se rétablir dans une plus ou moins grande étendue au-dessous du point oblitéré, elle se localise, au bout d'un temps qui varie entre une quinzaine de jours et plusieurs mois, ou, au contraire, elle tend constamment à s'étendre. En général, s'il ne survient pas de complication, la gangrène sèche par artérite est peu envahissante. Elle reste limitée à un ou plusieurs orteils, ou au pied, alors même que l'oblitération siège sur la poplitée, comme dans un cas de Leyden. On peut même voir, par l'exploration électrique, certains muscles se régénérer, après avoir présenté des signes de dégénérescence (Leyden). Lorsque la gangrène se localise ainsi, il se forme, à la limite des parties mortifiées et des parties saines, un cercle rouge, puis un sillon d'élimination, à bords irréguliers, limité du côté sain par des bourgeons charnus. Peu à peu, il s'étend en profondeur et en largeur, par dessiccation de l'escarre et rétraction de la peau saine. On y voit successivement des lambeaux de tissu conjonctif, des aponévroses et des tendons, plus résistants que les masses musculaires, enfin l'os blanc mat, nécrosé, dont la division peut demander plusieurs mois, en l'absence d'intervention chirurgicale.

Quand, au contraire, la gangrène prend un caractère constamment ascendant, elle peut amener le sphacèle du membre en totalité. Cette extension progressive peut être due à une extension correspondante de l'artérite, comme dans un cas de Patry, où la disparition des battements et la transformation de l'artère en cordon dur et douloureux

s'observèrent successivement sur la radiale et la cubitale, puis sur l'humérale, enfin sur l'axillaire.

Si la veine est atteinte à son tour, la gangrène prend le caractère de la gangrène humide : celle-ci ne diffère, en somme, de la précédente que par la production d'un œdème qui subit l'infection putride.

Quelles que soient, d'ailleurs, la forme et l'étendue de la gangrène, ses dangers ne se bornent pas à la destruction d'un segment plus ou moins considérable du membre. Les toxines produites aux points sphacélés déterminent un état général grave : la langue se sèche, les traits s'altèrent, le teint devient terreux, le pouls petit; la fièvre (1) prend le type rémittent ou subcontinu; une diarrhée fétide s'établit; le malade, tourmenté parfois par des accès dyspnéiques, ou en proie au délire, tombe dans un état adynamique qui aboutit au collapsus et au coma. L'issue fatale survient généralement avant l'élimination de l'escarre. Quelquefois cependant, la vie se prolonge et la mort n'arrive qu'à la suite d'une longue suppuration ; dans le cas de Bourgeois, le malade ne succomba qu'après neuf mois d'atroces souffrances.

La description précédente s'applique aux cas où l'artère est complètement oblitérée. On les désigne communément sous le nom d'artérite *circonférentielle*. Mais il en existe d'autres, véritables formes abortives ou atténuées, que Vulpian, Potain et Barié ont décrites sous le nom d'artérite *pariétale*. Ces cas, qui n'ont guère été observés qu'à la suite de la fièvre typhoïde, et presque exclusivement sur les membres inférieurs, débutent en général très tard, du vingt-huitième au cinquante-huitième jour. Comme la forme oblitérante, ils s'annoncent par de la douleur et du refroidissement du territoire ischémié. Parfois cependant cette phase ischémique se trouve précédée de manifestations passagères d'hypérémie. Bérard, Gendrin, Barié, ont signalé l'exagération passagère des battements artériels ; l'élévation de la température a été notée soit au niveau même du point enflammé de l'artère (Broca), soit dans le segment de membre sous-jacent (Barié, Sydney Phillips); enfin on a encore observé l'hyperesthésie (Leyden), l'hyperidrose.

Que ces phénomènes se soient ou non produits, l'artérite pariétale confirmée se traduit par l'affaiblissement des pulsations, qui peuvent même disparaître temporairement, puis par un gonflement dur, sans œdème. Mais la douleur est moins vive, et localisée à un point de l'artère ; jamais on ne sent de cordon dur sur le trajet de celle-ci, et les pulsations ne tardent pas à réapparaître. Les douleurs cessent, la chaleur revient, bientôt tous les accidents se sont dissipés. La guérison peut être complète en une quinzaine de jours.

(1) D'après les expériences de Gangolphe et Courmont (*Arch. méd. exp.*, 1891), la nécrotion cellulaire produirait, en l'absence de toute infection, des substances pyrétogènes.

Cependant, pour peu que le malade se soit levé trop tôt, une certaine lourdeur persiste assez souvent pendant la marche et la moindre fatigue peut ramener les douleurs et le gonflement.

Comment interpréter les cas de ce genre ? Y a-t-il eu simple spasme vasculaire ? On admet plutôt, avec Potain et Barié, et conformément à une opinion déjà émise par Patry, qu'il s'est agi d'une artérite très localisée, avec formation d'un caillot peu volumineux : celui-ci, incapable d'oblitérer complètement l'artère, n'a pas tardé à être résorbé.

Toutes les données précédentes sont applicables aux artérites du tronc ou de la tête, dont la symptomatologie ne mérite pas une description spéciale.

Artérites internes, viscérales. — Pour les auteurs qui font jouer aux artériolites un rôle prépondérant dans la production des lésions viscérales auxquelles donnent lieu les infections aiguës, il faudrait décrire, comme ressortissant à l'artérite, tous les troubles viscéraux, si nombreux et si variés, qui peuvent accompagner ou suivre ces infections. En ce qui concerne, par exemple, l'artérite typhoïdique, Landouzy et Siredey lui rapportent les troubles cardiaques, la mort subite, l'aphasie, sans compter les complications plus ou moins lointaines vers le foie, le rein, le système cérébro-spinal, etc. Mais, outre que la description de toutes ces manifestations viscérales des infections nous entraînerait beaucoup trop loin, elle ne serait pas justifiée dans cet article, étant donné le rôle accessoire que nous avons cru devoir attribuer à l'artérite dans leur pathogénie.

DIAGNOSTIC. — Avec un peu d'attention, le diagnostic de l'artérite aiguë est généralement facile. Les *myalgies*, les *névralgies*, s'en distinguent par la localisation exacte de la douleur, surtout au palper, et par l'absence d'affaiblissement des battements artériels. La *myosite* des typhoïdiques est caractérisée par des crampes atroces, une sensibilité diffuse à la pression, une réaction fébrile très vive, un état général grave. Dans la *maladie de Raynaud*, dans les gangrènes par *névrite*, la symétrie habituelle des lésions, l'intégrité des battements artériels, ne permettent généralement pas l'erreur. Quant aux *escarres* sacrées, trochantériennes, etc., des infections graves, elles se distinguent par leur siège sur des points soumis à des pressions répétées.

Dans la *phlegmatia*, le gonflement débute généralement par l'extrémité du membre ; il est beaucoup plus marqué, plus persistant, et moins dur que celui de l'artérite ; on voit souvent se développer sous la peau un réseau veineux supplémentaire. Mais surtout les battements artériels sont conservés, bien que l'œdème puisse les faire paraître affaiblis. C'est également ce dernier caractère qui permet le diagnostic avec la *lymphangite*, dans les cas où celle-ci donne lieu à la production d'un cordon dur et bosselé. Il peut d'ailleurs y

avoir artérite et phlébite, ou artérite et lymphangite, ce qu'il est généralement assez facile de reconnaître par une analyse exacte des symptômes observés.

Enfin, l'oblitération artérielle une fois certaine, il faut encore en élucider la cause : *thrombose* ou *embolie*. La brusquerie du début n'appartient pas exclusivement à cette dernière, et, la plupart du temps, le diagnostic ne peut se fonder que sur l'existence antérieure d'une affection cardiaque ou aortique, capable de donner naissance à un embolus, ou sur la multiplicité des oblitérations artérielles. Dans l'embolie, la gangrène est plus rapide, par suite de la suppression brusque de la perméabilité de l'artère.

PRONOSTIC. — Le pronostic varie, naturellement, suivant que l'artérite est ou non oblitérante, suivant le siège et l'étendue de l'oblitération et de la gangrène, suivant l'état général du malade. En tout cas, exception faite pour l'artérite pariétale, il est toujours sérieux. On se gardera de se laisser tromper par ces artérites dont les symptômes affectent des allures intermittentes, et qui aboutissent définitivement au sphacèle. Si, outre l'abolition complète et persistante des pulsations artérielles, il y a impotence absolue du membre, refroidissement, décoloration, perte de la sensibilité, la gangrène est à peu près inévitable. Lorsqu'elle s'est déclarée, si elle reste localisée à une extrémité, sans tendance à l'extension, chez un individu suffisamment résistant, il s'en tirera généralement au prix d'une infirmité irrémédiable. Si, au contraire, la gangrène prend des allures progressivement envahissantes, si l'état général s'altère, la terminaison fatale est à craindre, et l'amputation elle-même ne réussit que rarement à la conjurer.

Il est difficile de dresser une statistique exacte de la mortalité dans l'artérite aiguë des membres. Elle s'élève à 50 p. 100 environ pour la grippe et la fièvre typhoïde.

TRAITEMENT. — Dans l'artérite d'un membre, l'indication principale consiste à maintenir ce membre au repos et au chaud, dans une bonne position. On le placera dans une légère gouttière en fil de fer ; on enveloppera le segment ischémié de compresses humides et chaudes, de taffetas gommé, et d'ouate, de façon à combattre dans la mesure du possible la tendance à la réfrigération et à la dessiccation.

Il est utile de se servir de solutions antiseptiques, pour prévenir l'infection putride, mais il est essentiel de n'employer que des solutions très faibles, telles que les solutions boriquées : on sait que les solutions phéniquées fortes sont capables à elles seules de déterminer la gangrène au niveau des extrémités. Rendu conseille les embrocations à l'onguent napolitain. Laugier et M. Raynaud préconisaient

les bains d'oxygène, dans l'espoir de parer à l'asphyxie des éléments anatomiques. Contre les phénomènes douloureux, les applications locales de salicylate de méthyle pourraient rendre des services.

On donnait jadis des alcalins, destinés à fluidifier le sang et à dissoudre le caillot. Au lieu de poursuivre ce but chimérique, mieux vaut tonifier le malade par le fer, le quinquina.

On ne réussit pas, en général, à limiter la gangrène. Cependant, dans un cas survenu pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, M. Bouchard tenta d'obtenir la momification aseptique du membre atteint par des injections interstitielles de créosote. Le résultat fut excellent : l'infection s'arrêta, et il se produisit plus tard une amputation spontanée dont le malade guérit facilement. On a injecté, de la même façon, du formol, du salol camphré, etc. Peut-être cette méthode rendra-t-elle plus de services que les opérations chirurgicales auxquelles on a généralement recours dans les cas à marche envahissante ou même dans les formes localisées, lorsque l'escarre tarde à se détacher et que l'état général s'altère.

Signalons enfin l'intéressante tentative de Severeanu (1), qui, frappé de la fréquence avec laquelle se mortifient les lambeaux après l'amputation, et de la nécessité qui en résulte de faire porter la section très haut, conçut l'idée, après avoir pratiqué l'amputation au-dessous du point oblitéré, d'introduire dans l'artère, de la périphérie vers le centre, une mince sonde de gomme, pour dissocier le caillot et rétablir ainsi le cours du sang. Dans plusieurs cas, ce *cathétérisme des artères* aurait été couronné de succès.

ARTÉRITE NOUEUSE

Sous le nom d'*artérite noueuse*, on a décrit une variété d'artérite aiguë dont il n'existe, dans la science, que quelques exemples, tous d'origine allemande (cas de Rokitansky (2), Küssmaul et Maïer (3), Weichselbaum et Chvostek (4), Meyer (5), Eppinger (6), Morley Fletcher (7), von Kahlden (8), Graf. Elle se présente à l'autopsie sous deux formes distinctes : tantôt ce sont de petits épaississements nodulaires, généralement fusiformes, de couleur blanc grisâtre ou jaunâtre, du volume d'une tête d'épingle à un grain de chènevis, quelquefois à peine visibles à l'œil nu, et que l'on a comparés à des grains de plomb ; tantôt, ce sont de petites dilatations anévrysma-

(1) Severeanu, *XIe Cong. intern. des sc. méd.*, Rome, 1894.
(2) Rokitansky, *Denkschriften der k. k. Akad. der Wissensch.*, Bd IV, 1852.
(3) Küssmaul et Maier, *Arch. für klin. Med.*, Bd I, 1866.
(4) Weichselbaum et Chvostek, *Allg. Wien. med. Zeitschr.*, 1877.
(5) Meyer, *Virch. Arch.*, Bd LXXIV.
(6) Eppinger, Berlin, 1887.
(7) Fletcher, *Ziegler's Beiträge*, 1892.
(8) Von Kahlden, *Ziegler's Beiträge*, 1894.

tiques, atteignant exceptionnellement le volume d'une noisette.

Ces foyers d'artérite, généralement innombrables, siègent exclusivement sur les petites et moyennes artères : les coronaires représentent les plus volumineuses de celles qui peuvent être atteintes. Ce sont les artérioles du mésentère, puis celles du foie, de la rate, des reins, du cœur, de l'utérus, de la langue, des muscles volontaires, etc., qui sont le plus frappées. En général, les artères cérébrales sont épargnées : elles n'étaient malades que dans le cas de Weichselbaum et Chvostek. De même, les vasa vasorum sont ordinairement respectés. Enfin les lésions siègent volontiers au niveau de l'origine des rameaux artériels.

L'*examen histologique* a fourni dans les différents cas des résultats sensiblement concordants. Il a fait constater un épaississement de la tunique interne par prolifération de ses cellules, sous forme d'un tissu lâche, d'aspect muqueux; une dégénérescence hyaline ou une nécrose des fibres musculaires, des ruptures des lames élastiques, finalement une destruction de la tunique moyenne sur des zones plus ou moins étendues. Enfin il existe une infiltration embryonnaire ou une prolifération conjonctive dans la tunique externe, qui peut être décuplée d'épaisseur.

Suivant que prédomine la prolifération de l'endartère et de l'adventice ou la destruction de la tunique moyenne, peut-être aussi suivant la phase à laquelle est parvenu le processus, on observe soit l'épaississement nodulaire sténosant, avec un thrombus qui complète l'oblitération du vaisseau, soit l'ectasie anévrysmale.

La filiation des lésions a été diversement interprétée. Meyer et Eppinger incriminent une rupture primitive de la tunique moyenne, sans doute préparée par une faiblesse congénitale, hypothèse qui ne s'accorde guère avec l'âge de certains malades et leur histoire clinique. Au contraire, Weichselbaum et Chvostek, Fletcher, von Kahlden, admettent qu'il y a originairement endartérite, suivie presque immédiatement d'une réaction de la tunique externe. La tunique moyenne, envahie des deux côtés par le processus inflammatoire, est secondairement détruite. En tout cas, l'histologie montre qu'il n'y a pas seulement *périartérite noueuse*, comme le voulaient Küssmaul et Maier, mais *endo-méso-périartérite* (*artérite noueuse proliférante* de Fletcher).

Ces lésions artérielles s'accompagnent de diverses altérations des parenchymes (ecchymoses et ulcérations intestinales, infarctus rénaux, abcès du foie, dégénérescence granulo-graisseuse des cellules hépatiques ou des épithéliums rénaux, quelquefois avec début de sclérose, dégénérescence granuleuse des muscles de la vie de relation, etc.). Ces altérations, un peu variables d'un cas à l'autre, sont sans doute imputables en partie aux lésions artérielles, en partie à la cause même qui a produit celles-ci.

Cliniquement, les divers cas présentent entre eux d'assez grandes analogies, en faisant, bien entendu, la part des différences dues à la prédominance des altérations sur tel ou tel organe.

L'affection évolue en six semaines à trois mois sous l'aspect d'une maladie générale, fébrile, rapidement cachectisante. La fièvre a d'ordinaire le type hectique ; toutefois l'hyperthermie peut manquer, mais l'accélération du pouls ne fait jamais défaut, et l'on peut observer 140 pulsations avec une température de 37°,7. Les symptômes locaux consistent en diarrhée, quelquefois sanglante, en vomissements ; on observe en même temps de l'albuminurie, parfois de l'hématurie, des œdèmes, des douleurs dans l'abdomen, les lombes, quelquefois les membres inférieurs, une tuméfaction du foie et de la rate, etc. En somme, l'aspect est celui d'une septicémie, et, suivant la prédominance des symptômes vers tel ou tel organe, on a songé, pendant la vie, à la fièvre typhoïde, à la tuberculose miliaire aiguë, voire à la trichinose. Dans un seul cas, celui de Küssmaul et Maier, on put sentir, pendant les derniers jours de la vie, de petits nodules fusiformes sous la peau de l'abdomen et du thorax.

La *cause* de cette artérite n'a pu être exactement déterminée. Le plus souvent, l'affection survient chez des individus jeunes, de vingt à trente ans (les âges extrêmes sont dix et cinquante-deux ans), bien portants jusque-là. Dans deux cas seulement, la syphilis fut retrouvée dans les antécédents du malade, et d'ailleurs l'acuité de l'évolution, l'intégrité presque constante des artères cérébrales, sont peu en faveur de l'origine syphilitique. Malgré l'échec des quelques recherches bactériologiques qui ont été faites, la nature infectieuse du processus ne paraît pas douteuse, mais est-il dû à un agent spécifique ? Il serait peut-être téméraire de l'affirmer, surtout si l'on considère quelles étroites analogies existent entre certains cas d'artérite noueuse et les observations d'endocardite ulcéreuse avec anévrysmes multiples (anévrysmes mycotico-emboliques d'Eppinger, Buday, Pel), bien que, dans ces dernières, les anévrysmes soient à la fois beaucoup moins nombreux et généralement plus volumineux.

ARTÉRITE CHRONIQUE

HISTORIQUE. — Les premières descriptions de l'*ossification* des artères remontent à plus de deux cents ans, mais, jusque vers le milieu du siècle dernier, la plupart des médecins, sacrifiant, avec Riolan, à la théorie des causes finales, voyaient dans cette transformation des parois artérielles un processus dû à la prévoyance de la nature, et destiné à maintenir les vaisseaux béants à un âge où diminue la force contractile du cœur (1). Boerhaave (2), puis Salzmann, Kulm, Vater,

(1) « In arteriis natura ossicula collocavit ubi opus erat ut aperta manerent. »
(2) Boerhaave, Instit. rei medicæ, Leyde, 1708.

envisageaient, eux aussi, l'ossification ou les *stéatomes* des artères comme l'aboutissant d'une évolution normale. Déjà cependant Lancisi, en attribuant au rhumatisme certaines altérations artérielles chroniques, en avait implicitement reconnu l'origine morbide. Mais c'est Crell (1) qui, le premier, affirma nettement le caractère pathologique du processus, dont il donna une bonne description. Il fut suivi par Meckel, Sénac, Haller, Morgagni (2), qui signala le mode habituel de répartition des lésions, leurs principales causes, et le rôle de l'ossification des artères cérébrales dans la production de l'apoplexie, tandis que Hunter, Jenner, Parry, établissaient une relation semblable entre la sclérose des coronaires et l'angine de poitrine. Boerhaave, Monro (3), Quesnay (4), Meckel, avaient déjà montré le lien qui unit l'artérite des membres et la gangrène des extrémités. Corvisart insista de nouveau sur l'étiologie rhumatismale, et Bichat (5), Hodgson (6), Cruveilhier (7), Andral (8), Hope (9), Lobstein (10), Stokes, Bizot (11), Rokitansky (12), Gendrin (13), s'attachèrent plus particulièrement à fixer la topographie des lésions artérielles.

On essaya alors d'analyser de plus près la nature intime de l'artério-sclérose et son retentissement sur les organes. Ces recherches furent le point de départ de nombreuses discussions, qui durent aujourd'hui encore, et auxquelles se rattachent les noms de Laënnec (14), Bouillaud (15), Broussais (16), Virchow (17), Lancereaux (18), Gull et Sutton (19), H. Martin (20), Thoma (21), Leyden, Ziegler (22), Cornil et Ranvier (23), Brault (24), etc. Entre temps, Guéneau de Mussy (25) approfondissait l'étude étiologique, tandis que Charcot décrivait, après Bouley, la claudication intermittente et insistait sur sa

(1) Cité par Haller, Disput. ad morbor. hist. Lausanne, 1757.
(2) Morgagni, De sedibus et causis morborum, 1761.
(3) Monro, Medical Essays and Observations. Edimbourg, 1737.
(4) Quesnay, Traité de la gangrène, 1765.
(5) Bichat, Anat. gén., 1801.
(6) Hodgson, Diseases of Arter. and Veins. Londres, 1815.
(7) Cruveilhier, Anat. path., 1828.
(8) Andral, Anat. path., 1829.
(9) Hope, Mal. du cœur et des gros vaisseaux, 1833.
(10) Lobstein, Anat. path., Stuttgart, 1835.
(11) Bizot, *Mém. de la Soc. méd. d'obs.*, 1837.
(12) Rokitansky, *Denkschr. der k. k. Akad. der Wissensch.*, 1852.
(13) Gendrin, *Gaz. des hôp.*, 1856.
(14) Laennec, Ausc. médiate.
(15) Bouillaud, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. Artérites, 1829.
(16) Broussais, Examen des doct. méd., 1834.
(17) Virchow, *Gesammelte Abhandl.* Berlin, 1856.
(18) Lancereaux, *Dict. Encycl.*, art. Artérites, 1871.
(19) Gull et Sutton, *Med.-surg. Trans.*, vol. LV.
(20) H. Martin, *Revue de méd.*, 1881.
(21) Thoma, *Virch. Arch.*, Bd. CIV.
(22) Ziegler, Lehrbuch der path. anat.
(23) Cornil et Ranvier, Anat. path.
(24) Brault, Artérites et scléroses, in *Encycl. Léauté*, 1897.
(25) Guéneau de Mussy, Clin. méd., t. I.

valeur séméiologique. Enfin Lecorché (1), Quincke (2), Traube (3), Peter (4), A. Fränkel (5), Duplaix (6), Huchard (7), et, tout récemment, Edgren (8), par leurs études cliniques sur l'artério-sclérose, Grasset (9), par sa description du vertige des artério-scléreux, ont apporté d'importantes contributions à l'histoire de l'artérite chronique.

Et cependant cette question reste, aujourd'hui encore, l'une des plus controversées de la pathologie. L'artérite chronique est-elle toujours une affection plus ou moins généralisée, à extension progressive, ou, au contraire, peut-elle rester localisée à un segment restreint du système artériel ? Est-elle d'ordre inflammatoire ou dégénératif? Quels sont exactement les rapports de l'athérome et de l'artério-sclérose ? Enfin y a-t-il une relation de cause à effet entre les altérations chroniques des artérioles et la sclérose des organes qu'elles irriguent ? Tels sont les principaux points en litige.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Pour beaucoup d'auteurs, l'artérite chronique est « une maladie générale de tout le système artériel », « une dystrophie progressive débutant dans l'enfance pour se parachever dans l'extrême vieillesse, occupant au début l'aorte à son origine et y présentant son maximum d'intensité, pour gagner de proche en proche les artères de moindre calibre, jusqu'à leurs dernières ramifications ».

Cette conception, défendue par Gendrin, Lancereaux, Peter, Cornil et Ranvier, Grasset, etc., et longtemps accréditée, est aujourd'hui de plus en plus battue en brèche. On fait valoir contre elle « qu'il n'y a pas deux autopsies donnant sur le point qui nous occupe un résultat identique. Les plaques d'artérite chronique sont irrégulièrement réparties et séparées les unes des autres par des segments d'artère n'ayant subi aucune modification... Les altérations peuvent être limitées à une petite partie de l'aorte, le reste du vaisseau et les artères périphériques dans toute leur étendue ayant conservé leur apparence et leur élasticité habituelles. Il est également facile de recueillir des observations où l'on constate l'intégrité absolue de tout l'arbre aortique; seules, les artères périphériques sont le siège de lésions plus ou moins prononcées... Il est encore plus fréquent de constater des lésions limitées aux artères de la base du cerveau ou aux coronaires, alors que les gros troncs et les artères des membres présentent leur structure normale. » Tout récemment, Müllerheim a rapporté un cas

(1) Lecorché, Th. agrég. Paris, 1869.
(2) Quincke, *Krankh. der Gefässe. Ziemssen's Handbuch.*, Bd VI, 1876.
(3) Traube, *Gesamm. Beiträge*, 1878.
(4) Peter, Mal. du cœur, et Clin. méd.
(5) A. Fränkel, *Zeitschr. für klin. Med.*, 1882, Bd. IV.
(6) Duplaix, Th. Paris, 1883.
(7) Huchard, *Gaz. hebd.*, juin 1892.
(8) Edgren, Étude clin. sur l'art. scl. Stockholm, 1898.
(9) Grasset, Clin. méd., 1891.

d'artério-sclérose très avancée, localisée aux organes génitaux. Edgren lui-même, tout en considérant l'artério-sclérose comme une maladie générale à marche progressive, reconnaît qu'elle se limite volontiers à un seul organe ou un seul système d'organes. « En réalité, il n'y a pas de segment d'artère qui ne puisse être le siège de lésions légères ou importantes à l'exclusion de tous les autres (1). » Il est donc excessif de considérer l'artérite chronique comme étant essentiellement une maladie générale, à marche fatalement progressive. Elle est assez souvent, mais non constamment, diffuse, et cette diffusion se produit non par extension de proche en proche, mais par poussées discontinues, par foyers successifs et quelquefois très distants les uns des autres. Ces constatations ont plus qu'une importance doctrinale : elles sont directement applicables à la clinique. On a, en effet, trop de tendance, dès que l'on a trouvé chez un malade une radiale rugueuse ou sinueuse, à affirmer l'artério-sclérose généralisée, et à en faire l'agent responsable de tous les phénomènes pathologiques observés. C'est là une conclusion abusive, qui mène souvent à un diagnostic erroné. En réalité, « du degré d'induration des artères périphériques, il ne faut pas forcément conclure que les autres artères ou les petits vaisseaux sont parallèlement et proportionnellement lésés » (Brault), et les artères superficielles peuvent rester normales alors que les artères profondes sont assez fortement altérées (Edgren).

Toutes les artères peuvent être atteintes d'inflammation chronique, mais avec une fréquence inégale. On a fait observer que les lésions sont parfois distribuées d'une manière symétrique, frappant les artères homologues des deux côtés du corps (Bizot, Andral, Lobstein), qu'elles sont assez souvent réparties par zones (Charcot), atteignant dans tel cas les artères cérébrales, dans tel autre les coronaires, ou les artères des extrémités, ou encore celles des organes abdominaux. On a fait jouer un rôle au volume du vaisseau (Lobstein), à l'épaisseur de ses parois (Guéneau de Mussy), à ses courbures, son voisinage d'un plan osseux [Rayer (2), Virchow]; enfin on a fait remarquer que les plaques d'endartérite occupent fréquemment l'origine des collatérales et des branches de bifurcation (Lobstein). Toutes ces influences pourraient, en dernière analyse, se ramener à une seule : celle de la pression sanguine (Huchard). Les points d'élection de l'artérite sont ceux où cette pression se fait sentir le plus fortement, exerçant à ce niveau une sorte de trauma physiologique. Ces conceptions contiennent une part de vérité, mais c'est en exagérer l'importance que de les considérer comme de véritables lois de pathologie : les lois des diamètres, des courbures, des éperons (Peter), ne rendent nullement compte de la répartition souvent très irrégulière des lésions. Et puis,

(1) Brault, *loc. cit.*
(2) Rayer, *Arch. gén. de méd.*, 1823.

outre les influences précédentes, communes à tous les sujets, il faut encore, chez un sujet donné, tenir compte de la prédisposition morbide, héréditaire ou acquise, de tel ou tel vaisseau, de la nature de l'agent nocif, de sa voie d'introduction et d'élimination : ainsi l'alcool atteint surtout les vaisseaux du foie, tandis que le plomb frappe de préférence ceux du rein et la syphilis ceux du cerveau. La durée de cette action nocive est aussi à considérer : on conçoit en effet, *à priori*, que l'artérite chronique, lorsqu'elle est le reliquat d'une maladie aiguë, c'est-à-dire forcément de courte durée, soit moins diffuse que lorsqu'elle résulte d'une intoxication par l'alcool ou le plomb, dont l'influence a pu s'exercer pendant de longues années.

Quoi qu'il en soit, divers auteurs ont dressé des tableaux destinés à fixer l'ordre de fréquence des différentes localisations de l'artérite chronique. D'après ceux de Lobstein et Rokitansky, le premier rang appartiendrait à l'aorte : d'abord l'aorte ascendante, puis la crosse, l'aorte abdominale, et enfin l'aorte thoracique descendante. Viendraient ensuite la splénique, puis les crurales et leurs branches, les iliaques internes et les coronaires, suivies par les carotides primitives et les vertébrales, les artères cérébrales, les spermatiques et les utérines, etc. Bizot a insisté sur la fréquence avec laquelle serait atteinte la tibiale postérieure. Pour Guéneau de Mussy, les crurales seraient les plus communément frappées aux membres inférieurs, les radiales aux membres supérieurs. Enfin Huchard classe, après l'aorte, les coronaires, les rénales, les temporales, les artères de la base du crâne, les sous-clavières et les carotides primitives, puis les iliaques, la splénique, les brachiales et radiales, les crurales, les poplitées, les cérébrales, etc. Mais ces tableaux ne comprennent guère que les grandes et moyennes artères, qui paraissent moins fréquemment atteintes que les artérioles. Parmi celles-ci, le premier rang revient aux rameaux des coronaires, des rénales et des cérébrales ; il faudrait, d'après Leven, y joindre ceux des spléniques.

Bichat considérait la sclérose comme aussi rare dans les vaisseaux à sang noir que commune dans les vaisseaux à sang rouge, opinion manifestement exagérée. En ce qui concerne l'artère pulmonaire, il suffit de rappeler que le rétrécissement congénital ou, plus rarement, acquis de ce tronc artériel, ou sa dilatation qui accompagne habituellement la sténose acquise de l'orifice pulmonaire, sont communément attribués à un processus d'artérite chronique. Bucquoy, Romberg, Huguier ont vu des artères pulmonaires complètement incrustées de plaques calcaires. Quant aux veines, les recherches de Borel, Huchard, Sack, Menhert et Bergmann, von Winiwarter, von Manteuffel, Spillmann et Thiébaut, ont montré que la phlébo-sclérose est la compagne habituelle de l'artério-sclérose. Les varices, notamment les hémorroïdes, ne sont pas rares chez les artério-scléreux. Enfin les capillaires eux-mêmes sont souvent atteints de lésions analogues.

Il serait donc plus juste, dans bien des cas, de dire *angio-sclérose* qu'artério-sclérose.

Les lésions de l'artérite chronique doivent être étudiées successivement sur les artères de gros et de petit calibre. Comme nous le verrons, elles consistent presque exclusivement, dans celles-ci, en processus prolifératifs, tandis qu'il s'y joint, sur les premières, des altérations régressives, auxquelles revient une place importante.

Grosses artères. — L'inflammation chronique de cet ordre de vaisseaux a son type dans l'aortite chronique (v. le chapitre correspondant). L'artère atteinte se présente comme un tube plus ou moins déformé, tortueux, bosselé, dilaté ou rétréci par places, parfois allongé, roulant sous le doigt, de consistance irrégulière, dure, rigide sur certains points. La paroi, souvent épaissie, plus rarement amincie, résiste à la section et crie sous le couteau. La surface interne a perdu son aspect uniformément lisse : elle est inégale, mamelonnée, comme réticulée, par suite de la présence de plaques molles ou dures, discrètes ou confluentes, parvenues à différents stades de leur évolution. Ces divers stades (plaques gélatineuses, chondroïdes, athéromateuses ou calcaires, ulcérations ou fissures, anévrysmes, etc.) peuvent d'ailleurs se rencontrer côte à côte sur le même vaisseau. Dans l'intervalle de ces foyers, l'imbibition cadavérique par la matière colorante du sang donne parfois à l'endartère une teinte rouge vineux.

Le stade le plus récent est représenté par les *plaques gélatineuses* (Bizot), qui s'observent surtout sur l'aorte (Voy. *Aortites*). Il est d'usage de décrire ces plaques gélatineuses comme une des lésions de l'artérite aiguë, mais, ainsi que l'a bien montré Jaccoud (1), elles ne représentent, en réalité, que le premier stade de l'artérite chronique. Plus ou moins régulièrement arrondies, légèrement saillantes, lisses, rosées ou opalescentes, demi-translucides, ces plaques ont la consistance d'une gelée bien prise. Quelques-unes sont plus opaques, un peu jaunâtres, ce qui indique un début de transformations régressives. Les *plaques chondroïdes* ou *ossiformes*, au contraire, sont dures, blanc bleuâtre, rappelant assez l'aspect du cartilage ou de l'os. Quant aux *foyers athéromateux*, qui constituent l'une des lésions les plus typiques de l'artérite chronique, au point que, prenant la partie pour le tout, on désigne souvent celle-ci sous le nom d'athérome artériel, ils consistent en plaques arrondies, gris jaunâtre, devenant peu à peu de plus en plus saillantes et opaques, de consistance molle, à bords anfractueux et souvent tuméfiés en bourrelet, si bien que leur centre, légèrement déprimé, rappelle l'ombilication de la pustule variolique (*pustule athéromateuse*). Ces plaques, d'abord de l'étendue d'une petite lentille, s'accroissent peu à peu jusqu'à atteindre celle d'une pièce de cinquante centimes et même plus. Leur

(1) Jaccoud, Cliniques de la Pitié, 1884-85.

surface est lisse par suite de l'intégrité des couches les plus superficielles de la tunique interne, recouvrant le foyer d'endartérite à la façon d'une pellicule, qui se laisse facilement décomposer, par la dissection, en une série de minces lamelles fibroïdes. Si l'on pratique une incision au centre de la plaque athéromateuse, le couteau, un instant arrêté par la résistance de cette couche superficielle, tombe ensuite dans un foyer de ramollissement d'où sourd un magma grenu, grumeleux, blanc grisâtre, assez consistant, sorte de matière pultacée, plâtreuse, de mastic à reflets brillants, jadis pris pour du pus. C'est cette bouillie (ἀθήρη) qui constitue essentiellement l'*athérome* (Förster).

Assez souvent, soit par amincissement progressif de la pellicule de revêtement, soit plutôt par suite d'une fissure, d'une déchirure linéaire ou étoilée de celle-ci, le foyer athéromateux s'ouvre spontanément, et déverse brusquement son contenu dans la cavité de l'artère. Ou bien le sang, y pénétrant, entraîne progressivement la bouillie athéromateuse. En tout cas, il transforme le foyer en une ulcération à bords sinueux dont le fond se tapisse de stratifications fibrineuses d'aspect jaunâtre, brunâtre ou noirâtre, suivant le degré de transformation de l'hémoglobine. Ces stratifications sont une source possible d'embolies. En revanche, la cicatrisation des ulcérations est exceptionnelle, si même elle est possible.

Les *plaques calcaires* se présentent sous l'aspect de sortes d'écailles, rigides et friables, parfois très minces et demi-translucides, à reflet brillant. Elles sont quelquefois tellement confluentes que l'artère en est comme pavée. La tunique interne peut se rompre à leur niveau ou dans leurs interstices : le sang s'infiltre alors au-dessous d'elle, et forme, en se coagulant, de petites taches brun noirâtre. Parfois même il décolle en partie et redresse la plaque, qui rétrécit ainsi la lumière du vaisseau et peut devenir le point de départ d'une thrombose, ou même se détacher et donner lieu à une embolie.

Enfin des anévrysmes de différents types (anévrysmes vrai, cupuliforme, disséquant), sur lesquels nous reviendrons, peuvent se développer sur le vaisseau malade.

L'*examen histologique* de ces différentes plaques d'artérite montre que, dans toutes, les lésions occupent la tunique interne d'une façon absolument prédominante, sinon exclusive. Dans toutes également, sauf celles qui sont ulcérées, la couche la plus superficielle de cette tunique est restée intacte. Dans les plaques gélatineuses, on trouve, sous l'endothélium, des cellules rondes avec un gros noyau et peu de protoplasma, rangées en séries parallèles à la surface, et, plus profondément, des cellules plates, fusiformes ou étoilées, à prolongements multiples, serrées et allongées dans la direction de l'artère vers la surface, tandis que, vers la profondeur, elles sont plus clairsemées et orientées en différents sens. Ces cellules sont situées dans une trame aréolaire. Sur les plaques gélatineuses moins translucides

et d'aspect jaunâtre, on voit des granulations graisseuses dans les cellules de la couche profonde.

Quant aux foyers athéromateux, leur paroi se montre constituée, vers la surface et les bords, par ces mêmes cellules rondes et fusiformes dans une trame fibrillaire. Mais, au contact immédiat de la bouillie centrale, ce tissu s'est transformé en lamelles conjonctives très réfringentes, comme vitreuses. Profondément, la paroi est constituée par la lame élastique interne. Enfin la bouillie athéromateuse se montre formée de nombreuses tablettes de cholestérine, de corps granuleux, de détritus cellulaires, de granulations graisseuses libres, isolées ou en amas, et de cristaux d'acides gras. Le tout représente une sorte d'émulsion impossible à colorer par les divers réactifs histochimiques (fig. 34).

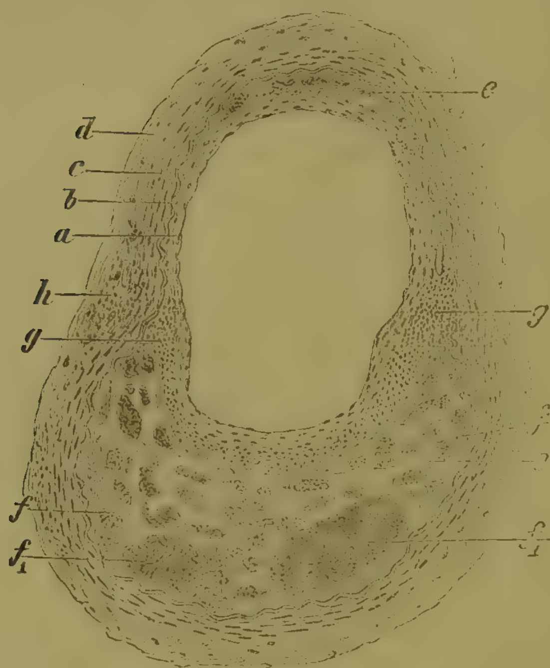


Fig. 34. — Coupe transversale d'une artère cérébrale dégénérée athéromateuse. — *a*, tunique interne, fortement épaissie dans sa plus grande étendue; *b*, lamelle limitante de la tunique interne; *c*, tunique moyenne; *d*, tunique adventice; *e*, tissu nécrosé sans noyaux, contenant des amas de détritus graisseux (*f* et *f*) et tablettes de cholestérine; *g*, infiltration de la tunique interne par de petites cellules; *h*, infiltration de la tunique adventice par de petites cellules. Préparation colorée à l'hématoxyline et mêlée dans le baume de Canada. Grossissement : 50 (Ziegler).

Les plaques calcaires sont formées d'une substance fondamentale fibrillaire, incrustée de granulations de phosphate et surtout de carbonate de chaux, granulations d'abord disséminées, puis soudées entre elles. Chez les goutteux, on peut y trouver également, mais à titre absolument exceptionnel, des cristaux d'urate de soude (cas de Landerer, Büchner, Bramson, Bence Jones).

Enfin les plaques chondroïdes montrent, au sein d'un tissu fibrillaire quelquefois mêlé de fibres élastiques de nouvelle formation (Letulle) (1), des cellules rappelant celles du cartilage, mais en différant par l'absence de capsule. De même, on trouve, dans les plaques ossiformes, des cellules fixes infiltrées de sels calcaires et logées dans des cavités irrégulières, taillées au milieu de masses conjonctives devenues hyalines. Cette disposition rappelle l'aspect des trabécules osseuses avec leurs ostéoplastes (Rokitansky, Charcot). Une véritable circulation capil-

(1) Letulle, Anat. path., 1897.

laire peut même se développer dans ces plaques; mais, en général, il n'y a pas là de tissu osseux, au sens strict du mot. Ces plaques ossiformes sont, en somme, semblables à celles qu'on peut observer dans tout tissu conjonctif chroniquement enflammé : elles sont absolument comparables à l'ossification des adhérences pleurales, des foyers de pneumonie fibreuse, etc.

Si toutes les lésions précédentes occupent la tunique interne, les deux autres tuniques sont loin d'être constamment épargnées. La tunique moyenne offre des lésions analogues à celles de l'endartère : ce sont des traînées de tissu embryonnaire ou fibreux (taches mésartéritiques de Köster), en tourant des capillaires, soit formés sur place, soit issus des vaisseaux de l'adventice, et pouvant pénétrer jusque dans les couches externes de la tunique interne : d'où dissociation et atrophie des fibres musculaires, morcellement des lames élastiques. Quelquefois cependant la lame élastique interne réagit et pousse dans l'endartère des fibres élastiques épaisses, irrégulières, des amas de grains élastiques (Letulle). Ou bien les éléments de la tunique moyenne sont atteints de dégénérescence hyaline ou graisseuse, d'infiltration calcaire. Le développement de ces lésions est d'ailleurs très variable, minime sur certaines plaques, tandis que, sur d'autres, il aboutit à la destruction presque complète de la tunique moyenne.

Quant à l'adventice, elle présente, suivant les cas, soit une prolifération de ses vasa vasorum, entourés de manchons d'infiltration embryonnaire, soit une endartérite de ces vaisseaux, soit enfin des épaississements fibreux avec hypergénèse de fibres élastiques (Letulle). Les filets nerveux qui accompagnent les vaisseaux nourriciers peuvent être également atteints par cette inflammation envahissante (Brault). Pour Cornil et Ranvier, ces lésions de l'adventice compliqueraient toutes les artérites de longue durée. Brault estime, au contraire, que, même dans les artérites les plus anciennes, la tunique externe reste peu altérée. « Elle a fréquemment conservé son épaisseur et sa souplesse normales, de sorte qu'avec une pince on peut la faire glisser sur les tuniques sous-jacentes, et même la décortiquer dans toute la hauteur du vaisseau, sans entraîner les deux tuniques internes, alors même que ces tuniques sont calcifiées en masse. »

Telles sont les diverses lésions que montre l'examen histologique. Pour tous les auteurs, elles ne représentent que les étapes successives d'un même processus. Mais les divergences commencent lorsqu'il s'agit d'établir leur point de départ, leur nature et leur filiation.

Une première théorie, défendue par Bérard, Andral, plus récemment Marchand (1), considère les lésions précédentes comme de nature primitivement dégénérative. L'altération la première en date serait la dégénérescence graisseuse des cellules plates ramifiées de l'en-

(1) Marchand, Eulenburg's Real-Encyclopädie, art. Arterieu, 1894.

dartère, dégénérescence se produisant par îlots de plus en plus nombreux et finalement confluents. Elle provoquerait secondairement des phénomènes réactionnels de voisinage : multiplication des éléments conjonctifs et transformation de ces éléments en tissu fibrillaire. A l'appui de cette manière de voir, Marchand prétend que c'est précisément dans les stades initiaux du processus que la tunique interne ne présente pas ou ne présente guère d'altérations inflammatoires. L'épaississement de cette tunique serait alors formé presque exclusivement par une sorte de fonte du tissu intercellulaire. Les signes d'un processus inflammatoire, tels que l'envahissement de l'endartère par des néo-vaisseaux et des traînées de cellules embryonnaires venus de l'adventice, ne se montreraient qu'ultérieurement.

On a objecté à cette théorie que « l'on ne connaît guère d'organes où la transformation graisseuse provoque un travail d'irritation chronique ». Et d'ailleurs, en ce qui concerne l'endartérite, les constatations de la plupart des auteurs vont à l'encontre de cette manière d'établir la filiation des lésions. Sans doute, la transformation graisseuse de l'endartère peut exister primitivement, sans processus inflammatoire antérieur ou concomitant, mais il s'agit alors d'infiltration, non de dégénérescence graisseuse (Voy. *Infiltrations artérielles*).

Aussi admet-on généralement la théorie opposée, défendue successivement par Monro, Hodgson, Broussais, Rayer, Cruveilhier, Bizot, Tiedemann, Dittrich, Bouillaud, Virchow, Lebert, M. Raynaud, Charcot, Vulpian, Lancereaux, Brault, et qui donne une explication plus satisfaisante de l'enchaînement des lésions. D'après cette manière de voir, celles-ci seraient d'essence primitivement inflammatoire. Il y aurait d'abord infiltration leucocytique de la tunique interne et prolifération des cellules sous-endothéliales. Talma, qui rejette la néoformation cellulaire par prolifération de la tunique interne, admet seulement une pénétration de leucocytes à travers la couche endothéliale. A mesure qu'ils chemineraient vers la profondeur, ces leucocytes se transformeraient en cellules fusiformes, tandis qu'ils seraient remplacés vers la surface par une nouvelle invasion de leucocytes. Traube supposait de même que l'hypertension artérielle, en ralentissant le cours du sang, favorise l'arrêt des leucocytes le long de la paroi vasculaire et leur migration dans la tunique interne, où ils forment du tissu conjonctif. Ces théories ne sont généralement pas admises : on considère qu'il y a à la fois infiltration leucocytique et prolifération des cellules fixes de l'endartère. Ainsi se produirait une *endartérite proliférante, hyperplastique*, se traduisant d'abord par les plaques gélatineuses, et pouvant évoluer ensuite vers l'organisation, la sclérose (plaques chondroïdes). Mais, le plus souvent, au lieu de se transformer en tissu conjonctif adulte, une partie des cellules subirait un travail régressif, dû à une nutrition insuffisante. On fait remarquer, en effet, que c'est toujours la partie profonde du foyer endarté-

ritique qui dégénère ainsi. Or, si l'on a vu quelquefois, dans l'endartérite, des néo-vaisseaux occuper la tunique moyenne et même les couches profondes de l'endartère, en admettant même qu'ils résultent de la pénétration des vasa vasorum jusque dans ces dernières tuniques, c'est un fait constant qu'à l'état normal la vascularisation de la paroi artérielle ne dépasse pas les couches les plus externes de la tunique moyenne. La nutrition de l'endartère normale paraît donc assurée par la pénétration incessante de sucs nutritifs provenant, non du sang des vasa vasorum, mais de celui qui remplit l'artère elle-même, et il est naturel de penser que c'est par le même mécanisme que la vitalité des plaques d'endartérite se maintient pendant une période assez longue.

« Mais, si la plaque d'endartérite prend un plus grand développement, les échanges se font avec plus de difficulté, peut-être même sont-ils suspendus. Il y a trop de distance, en effet, entre la surface libre de la zone d'endartérite et les couches profondes avoisinant la lame élastique interne. Les phases initiales de régression cellulaire doivent, par suite, se montrer en premier lieu dans le territoire que nous avons fixé, puisque c'est en cet endroit même que la nutrition est surtout ralentie. Les couches superficielles résisteront beaucoup plus longtemps, parce qu'elles reçoivent une quantité suffisante de sang pour assurer la ration d'entretien. » (Brault).

Le résultat de ce travail de régression est variable : d'abord le tissu conjonctif de la plaque d'endartérite, par sa résistance aux réactifs colorants, sa réfringence vitreuse, le tassement, la rigidité, l'aspect fendillé de ses fibres, témoigne d'une vitalité amoindrie, languissante, dont l'aboutissant est tantôt (et c'est le cas dans les plaques les plus épaisses) la dégénérescence graisseuse et la fonte athéromateuse, tantôt l'infiltration calcaire. On sait que celle-ci est un fait en quelque sorte banal, dans les tissus fibreux dont la nutrition se ralentit. Il en est de même, d'ailleurs, de la dégénérescence granulo-graisseuse, et il suffit de rappeler, à cet égard, que, dans les fibromes utérins, par exemple, la désintégration granulo-graisseuse et l'infiltration calcaire des parties centrales ne sont pas des éventualités absolument rares. Les deux processus peuvent s'observer concurremment dans une même plaque d'endartérite, dont le centre, atteint de ramollissement athéromateux, peut être entouré de lames calcifiées.

Quant aux altérations des deux autres tuniques, elles semblent bien, elles aussi, être d'abord inflammatoires, puis dégénératives ; elles représentent, en quelque sorte, la propagation des lésions de la tunique interne. Les traînées de cellules embryonnaires ou de tissu fibreux qui s'observent dans la tunique moyenne ont l'aspect de véritables coulées inflammatoires issues de l'endartère, ainsi qu'en témoigne leur forme conique, à base tournée vers la lumière du vaisseau, tandis que la pointe s'avance plus ou moins dans la tunique

externe (Brault). Ces traînées peuvent rejoindre des traînées semblables issues de l'adventice et accompagnant les vasa vasorum, mais ces dernières sont toujours moins importantes, et pourraient même manquer.

Telle est la théorie le plus généralement acceptée aujourd'hui. Elle admet, en somme, que les lésions débutent dans la tunique interne pour se propager de là aux autres tuniques, et qu'elles sont primitivement inflammatoires, secondairement dégénératives.

Certains auteurs sont éclectiques : ou bien ils admettent, avec Cornil et Ranvier, que, suivant les cas, les lésions dégénératives peuvent suivre ou précéder les lésions inflammatoires, ou bien, avec Ziegler, ils croient à l'origine inflammatoire des lésions, mais considèrent que le travail régressif qui vient ensuite peut, à son tour, susciter à son voisinage une nouvelle réaction inflammatoire.

Enfin H. Martin a défendu une théorie fort ingénieuse, qui a obtenu un vif succès, et qui compte, aujourd'hui encore, de nombreux partisans. Pour lui, les altérations inflammatoires et dégénératives de l'endartère ne sont pas successives, mais simultanées, et toutes deux secondaires, représentant l'effet commun d'une même lésion primitive, l'artérite des vasa vasorum. Constituée par l'épaississement des trois tuniques, mais tout particulièrement de la tunique interne, elle amène un rétrécissement notable, parfois même l'oblitération, de ces artérioles : d'où une dégénérescence nécrobiotique des éléments cellulaires et une sclérose dystrophique des fibres conjonctives. A l'appui de cette théorie, H. Martin invoque un double argument : d'abord l'artérite des vasa vasorum ne fait jamais défaut au niveau des plaques d'endartérite, à condition que l'on prenne soin de multiplier les coupes ; en revanche, elle manque ou est peu accusée là où la tunique interne est saine. En outre, elle est manifestement la première en date, comme l'établissent les cas où l'on voit coïncider un début d'athérome dans la tunique interne avec des épaississements fibreux, et par conséquent déjà anciens, des artérioles nourricières.

Cette théorie a été adoptée par Rindfleisch, et, dans une certaine mesure, par Ziegler, qui considère l'artérite des vasa vasorum comme capable seulement d'amener la dégénérescence des plaques endartéritiques une fois constituées. D'autres auteurs, comme Letulle, l'ont abandonnée après l'avoir d'abord défendue.

On lui a reproché, en effet, de reposer sur des faits relativement rares, et, en tout cas, non susceptibles d'être généralisés. D'après Brault, les altérations des vasa vasorum sont loin d'être constantes, et les plaques d'endartérite peuvent parcourir toutes les phases de leur évolution sans que ces petits vaisseaux soient atteints. Puis, la plupart du temps, les lésions des artérioles nourricières se bornent à peu de chose, même au niveau des plaques athéromateuses les plus développées. Bien plus : le réseau vasculaire de la tunique externe peut être très dilaté, beaucoup plus apparent qu'à l'état normal.

Inversement, on peut trouver dans cette tunique des artérioles très rétrécies sans constater de lésions correspondantes dans la tunique interne.

D'ailleurs « les artérioles de l'adventice se résolvent en capillaires de fin calibre, dont la distribution ne s'étend pas à la moitié externe de la couche musculo-élastique. Par suite, aucune de ces artérioles ne commande, comme celles des organes où se produisent les infarctus, un territoire de forme conique dont le sommet correspondrait exactement au point oblitéré. Le réseau terminal des artérioles de l'adventice forme au contraire, dans son ensemble, un système anastomotique de forme cylindrique, parallèle à la direction du vaisseau, mais toujours situé à une grande distance de la lame élastique interne. Il est difficile, par suite, d'admettre que l'oblitération d'une artériole de la tunique externe produise une lésion limitée au niveau de l'endartère. » (Brault.)

Quant à l'influence dystrophique d'un simple rétrécissement des artérioles nourricières, c'est un point qui se rattache à une question d'ordre plus général, celle de la pathogénie des scléroses ; nous la discuterons plus loin.

Il semble, en résumé, que la théorie de H. Martin soit trop exclusive, et l'on ne peut guère admettre que le simple trouble *trophique* produit par le rétrécissement ou l'oblitération des vasa vasorum, soit la cause nécessaire et suffisante de toutes les autres lésions de la paroi artérielle. Est-ce à dire pour cela que ces vaisseaux n'interviennent d'aucune façon dans la genèse des lésions de l'artérite chronique? Il serait sans doute exagéré de le prétendre, car il est possible que ce soit par ces vaisseaux que l'agent nocif arrive aux tuniques artérielles. D'abord la circulation est infiniment moins rapide dans ces artérioles et les capillaires qui leur font suite que dans le gros tronc vasculaire qu'ils irriguent, ce qui facilite l'action de la cause pathologique. Et puis, comment n'être pas frappé de l'intégrité de la couche endothéliale, et comment l'expliquer si l'agent nocif avait dû traverser cette couche pour aller atteindre les parties sous-jacentes? Lorsqu'il vient de la lumière du vaisseau, comme dans la plupart des cas d'artérite aiguë, microbienne, l'altération et la chute de l'endothélium sont les premiers effets de son action.

Il paraît donc logique d'admettre que, dans l'artérite chronique, qui est avant tout d'origine toxique, c'est par les vasa vasorum que pénètre le poison. Si son action se fait surtout sentir sur la partie profonde de la tunique interne, c'est parce que cette partie représente, comme nous l'avons vu, le point de la paroi artérielle qui se trouve placé dans les conditions les moins favorables de nutrition, et, par suite, de résistance (1).

(1) Ziegler, croyant pouvoir appliquer à l'artérite sa théorie pathogénique de l'endocardite, considère certaines indurations localisées des artères comme le résul-

Petites artères. — C'est plus particulièrement à l'inflammation chronique de cet ordre de vaisseaux que s'applique le terme d'*artério-sclérose* (Lobstein) (*arterio-capillary fibrosis* de Gull et Sutton). Ici, la lésion est volontiers diffuse, et intéresse notamment les artérioles viscérales : sylviennes, coronaires, rénales, etc. Comme sur les grosses artères, et contrairement à l'opinion de Gull et Sutton, qui n'avaient décrit que la prolifération de l'adventice, le processus intéresse d'abord et surtout la tunique interne, sous forme d'épaississements fibreux ou de plaques calcaires. Les premiers sont tantôt régulièrement développés sur toute la circonférence de l'endartère et sur une certaine longueur de celle-ci, tantôt localisés, formant des bourgeons saillants dans la lumière du vaisseau, et pouvant se compliquer d'un thrombus qui achève l'oblitération. Thoma distingue l'artério-sclérose *noueuse*, dans laquelle la tunique interne présente de nombreuses plaques saillantes, bien circonscrites, et fréquemment atteintes d'altérations régressives, et l'artério-sclérose *diffuse*, caractérisée par un épaississement uniforme et très étendu de cette même tunique. Les deux variétés se trouvent d'ailleurs ordinairement combinées, mais la seconde ne serait souvent appréciable qu'au microscope.

L'examen histologique montre que cette endartérite est constituée, à ses premiers stades, « par la multiplication des cellules de la tunique interne, qui se transforment en corps fusiformes, et la formation d'une substance intercellulaire résistante, vaguement fibrillaire, qui donne bientôt à la membrane une consistance cartilagineuse ». Il s'agit donc, suivant la remarque de Brault, d'une vraie *cirrhose hypertrophique* de l'endartère. Ultérieurement, si sa vitalité est faible, le tissu fibreux subit l'infiltration calcaire, mais celle-ci ne s'observe guère que sur les artères d'un certain calibre, comme la sylvienne. On peut également, sur elles, constater l'infiltration graisseuse de quelques cellules, mais la nécrobiose, la fonte athéromateuse, fait défaut.

A ces lésions de la tunique interne peuvent s'associer, en proportions variables, de la périartérite, qui se traduit par l'épaississement fibreux de l'adventice, et de la mésartérite : celle-ci se caractérise par une hypertrophie et une hyperplasie des fibres musculaires, qui peuvent tripler l'épaisseur de la tunique moyenne et même envahir la tunique interne, comme l'ont vu Ewald, Senator, Brault, Letulle ; d'autres fois, on trouve une dégénérescence hyaline des fibres musculaires, avec transformation fibreuse de la tunique moyenne. Thoma a même voulu placer dans cette tunique le point de départ de l'artério-sclérose. Il admet un affaiblissement non inflammatoire de la tunique moyenne, entraînant une diminution de l'élasticité du vaisseau (*angiomalacie*), et, par suite, une tendance à la dilatation. La tunique interne

tat de l'organisation d'un thrombus; mais les cas de ce genre ne s'observent guère que sur l'aorte (Voy. *Aortite verruqueuse*), et d'ailleurs l'interprétation de Ziegler n'est généralement pas admise.

deviendrait alors le siège d'une prolifération réparatrice, destinée à conserver le calibre initial de l'artère. Puis, secondairement, et à la longue, la tunique interne, épaissie et fibreuse, pourrait être le siège de troubles trophiques. Cette théorie n'est guère admise que par son auteur.

A ces lésions artérielles se joignent, comme l'avaient déjà indiqué Gull et Sutton, des lésions des capillaires, sur lesquelles a insisté récemment Zapinsky (1). Sur 15 cas d'artério-sclérose des vaisseaux de la base du cerveau, il aurait trouvé 14 fois des lésions des capillaires cérébraux, consistant en une accumulation de noyaux, en une dégénérescence fibrillaire ou hyaline, et 8 fois un rétrécissement de leur lumière pouvant aller jusqu'à l'effacement complet.

Enfin, d'après Boy-Teissier (2), il faudrait distraire de ces lésions de l'artérite chronique celles qui résultent simplement de la sénilité des artères. Ces dernières, qu'il décrit sous le nom d'*artérioxérose*, seraient le résultat d'une évolution normale, non d'un processus pathologique, et se caractériseraient essentiellement par une hypergénèse conjonctive générale et régulière dans les trois tuniques artérielles. Il y aurait également dissociation et raréfaction des éléments musculaires, et fragmentation des lames élastiques, mais sans aucune trace d'inflammation. Ziegler admet de même que l'artério-sclérose sénile est plus diffuse que les autres variétés d'artério-sclérose, mais, pour lui, c'est surtout dans cette forme que s'observeraient les altérations régressives de l'endartère. Enfin, d'après Edgren, elle intéresserait de préférence les gros et moyens vaisseaux, tandis que l'artério-sclérose des individus encore jeunes frapperait surtout les artérioles viscérales.

Conséquences anatomiques de l'artérite chronique. — Ces conséquences peuvent s'observer soit au niveau même des points malades, soit en amont, soit en aval.

Au niveau des artères malades. — Nous avons déjà signalé, chemin faisant, l'état variable des artères atteintes. Leurs lésions ont pour conséquence, suivant les cas, soit la dilatation, soit le rétrécissement du vaisseau.

La *dilatation* est elle-même variable. Dans un premier type, il s'agit d'une ectasie uniforme, régulière, *cylindroïde*; cette ectasie s'observe surtout sur les grosses artères, et particulièrement sur l'aorte. Dans un second ordre de cas, il s'agit de dilatations partielles, ampullaires, d'*anévrysmes vrais*. Cependant, d'après Broca et Köster, puis Lancereaux et Brault, l'anévrysme se développerait le plus souvent sans athérome préalable, ou sur des artères peu athéromateuses, et Lancereaux en fait plutôt l'apanage de certaines artérites spéciales, circonscrites. (Voy. *Artérites syphilitiques* et *Aortite paludéenne*).

(1) Zapinsky, *Vratch*, n° 4, 1896.
(2) Boy-Teissier, *Congrès de Bordeaux*, 1895.

Il est certain que la subordination des anévrysmes à l'artérite chronique, soutenue par Birch, Hirschfeld, Ziegler, Cornil et Ranvier, Thoma, etc., est passible de certaines objections. L'âge généralement moins avancé des malades, l'absence assez fréquente de lésions athéromateuses, la prédilection des anévrysmes pour certaines artères, comme la poplitée, qu'épargne souvent l'artério-sclérose, la rareté relative de l'hémorragie cérébrale chez les artério-scléreux, comparée à la fréquence du ramollissement, tendent à faire séparer l'étiologie des anévrysmes de celle de l'artérite chronique. S'agit-il d'une artérite spéciale? ou faut-il, avec von Recklinghausen, attribuer le principal rôle aux influences mécaniques (traumas, mouvements violents, efforts brusques, vives émotions)? D'après Eppinger, il se produirait, sous ces influences, une rupture localisée de la tunique interne et de la tunique moyenne : de là le siège habituel des anévrysmes aux points de bifurcation des artères, l'appareil musculo-élastique y étant moins développé. La tunique interne se cicatriserait rapidement, mais les éléments élastiques et musculaires se répareraient moins aisément, d'où l'anévrysme.

En réalité, ces diverses théories sont parfaitement conciliables. Ce qui établit entre les anévrysmes un lien commun, c'est leur pathogénie : l'affaiblissement et la destruction de la couche musculo-élastique. Mais cette destruction n'est qu'une résultante, que l'aboutissant de processus variés, les uns d'origine purement mécanique, les autres de nature inflammatoire, spécifique ou non. La dilatation cylindroïde dépend, elle aussi, de l'atteinte de la tunique moyenne, atteinte moins profonde, mais plus diffuse. L'artérite chronique peut produire encore deux autres types d'anévrysme : l'un est constitué par ces petites dépressions cratériformes qui résultent de l'ouverture d'un foyer athéromateux : c'est l'*anévrysme cupuliforme* ou *kystogénique* de Broca ; l'autre est représenté par l'*anévrysme disséquant*, dû à l'infiltration du sang entre les tuniques artérielles ou dans leur épaisseur, sur une étendue parfois très grande.

Il nous faut signaler enfin les *anévrysmes miliaires*, qui s'observent surtout au niveau des artères cérébrales (Cruveilhier, Charcot et Bouchard), et, dans quelques cas, se généralisent et atteignent les vaisseaux d'un grand nombre d'organes (Liouville, Meyer).

Nous n'avons pas à présenter ici l'histoire des anévrysmes. Rappelons seulement qu'ils peuvent relever d'une cause dystrophique générale, et sont alors souvent multiples. On a publié un certain nombre de cas où des anévrysmes extrêmement nombreux occupaient les vaisseaux des viscères et des membres : on en a trouvé jusqu'à 30 (Manec), 63 (Pelletier). Ce sont les cas de ce genre qui avaient fait admettre une diathèse anévrysmale. Si l'expression n'est guère acceptable, peut-être faut-il considérer cette tendance aux anévrysmes multiples comme préparée par une lésion congénitale, une insuffi-

sance du développement de la membrane élastique interne (Eppinger).

En tout cas, qu'il y ait ou non anévrysme, l'artère sclérosée est par suite moins résistante (comme l'ont confirmé les expériences de Polotebnoff) (1) et est exposée à la *rupture*, d'où une *hémorragie* d'importance variable suivant le calibre du vaisseau, s'il s'agit d'une hémorragie intra-parenchymateuse, suivant l'organe lésé.

Quant au *rétrécissement*, il peut aboutir à l'*oblitération*. Celle-ci, qui ne s'observe guère que sur les moyennes et petites artères, est due généralement à l'adjonction d'un thrombus au foyer d'endartérite. Ce thrombus est « très peu organisé, probablement parce que la tunique interne ne possède pas de cellules capables de proliférer, d'entrer dans le caillot et de l'organiser, comme dans les vaisseaux non athéromateux » (2).

Ces deux conséquences de l'artérite, dilatation et rétrécissement, peuvent d'ailleurs s'associer chez le même sujet. Guéneau de Mussy a vu les fémorales très dilatées chez un malade dont les radiales étaient notablement rétrécies.

On conçoit que, suivant la prédominance de telle ou telle de ces conséquences locales dans les cas qu'ils ont observés, les différents auteurs aient donné à l'artérite chronique des noms variables : *endartérite noueuse ou déformante* (Virchow), *artérite variqueuse ou angiectasique* (Lancereaux). Il faut y joindre également l'*artérite oblitérante progressive*, décrite d'abord par Friedländer (3), puis par von Winiwarter (4), Burow (5), Will (6), Étienne et Baraban (7), Heydenreich (8), Riedel (9), Joffroy et Achard (10), von Zœge-Manteuffel (11), Widenmann (12), Dutil et Lamy (13), Schlesinger (14), Marinesco (15), Babes, et qui paraît très analogue, sinon identique, au *rétrécissement généralisé des artères*, dont quelques cas ont été publiés par Le Dentu, Schwarz, Routier (16), Renault (17), et auquel Prioleau (18) a consacré une étude d'ensemble. Il ne s'agit pas là, en effet, d'une maladie spéciale. Ses lésions, qui consistent en une prolifération très active des

(1) Polotebnoff, *Berl. kl. Woch.* 1868.
(2) Cornil, *Congrès de Moscou*, 1897.
(3) Friedlænder, *Centralbl. für die Med. Wissensch.*, 1876.
(4) Von Winiwarter, *Arch. für klin. Chir.*, t. XXIII, 1879.
(5) Burow, *Berl. klin. Woch.*, 1883.
(6) Will, *Ibid.*, 1886.
(7) Étienne et Baraban, *Revue méd. de l'Est*, 1887 et 1889.
(8) Riedel, *Centralbl. für Chir.*, 1888.
(9) Heydenreich, *Sem. méd.*, 1892.
(10) Joffroy et Achard, *Arch. de méd. expér.*, 1889.
(11) Von Zœge-Manteuffel, *XXe Congrès allem. de chir.*, 1891.
(12) Widenmann, *Beiträge zur klin. Chir.*, 1892.
(13) Dutil et Lamy, *Arch. de méd. expér.*, 1893.
(14) Schlesinger, *Neurol. Centralbl.*, 1895.
(15) Marinesco, *Sem. méd.*, 1896.
(16) Routier, *Soc. de chir.*, 1887.
(17) Renault, *Soc. méd. hôp.*, 1890.
(18) Prioleau, Th. Paris, 1886-87.

cellules de l'endartère, amenant un rétrécissement considérable et parfois même l'oblitération du vaisseau, et en une pénétration dans la tunique interne de néo-vaisseaux venus de la tunique externe; sa prédominance sur les moyens et petits vaisseaux, sa prédilection pour certaines artères telles que les artères des membres, la sylvienne, les coronaires, etc., n'offrent, en somme, rien de bien spécial, et d'ailleurs on l'a vue coexister avec des lésions athéromateuses. Cependant il est une particularité qui donne au *rétrécissement généralisé des artères* un caractère à part, c'est « la réduction de volume considérable subie par les artères, au point que certains troncs principaux des membres seraient impossibles à retrouver à la dissection, si l'on n'était guidé par leur nerf collatéral (1) ». En somme, il s'agit là d'une simple variété de l'artérite chronique.

On sait enfin que sur l'endartère (et particulièrement sur l'endaorte), comme sur l'endocarde, les lésions anciennes constituent des points d'appel pour les déterminations locales des infections aiguës. L'aortite aiguë, végétante ou suppurée, vient presque toujours se greffer sur des lésions d'aortite chronique.

En amont des artères malades. — Qu'il y ait dilatation ou rétrécissement des artères atteintes, le résultat est le même, au point de vue de l'influence exercée sur les artères situées en amont et sur le cœur. Dans les deux cas, en effet, cette partie du système circulatoire est obligée de fournir un travail supérieur, soit pour lutter contre l'obstacle résultant du rétrécissement artériel, soit pour suppléer à la perte de l'élasticité et de la contractilité des artères dilatées. Aussi l'artérite chronique, qu'elle se limite à l'aorte ou occupe les artérioles d'une manière diffuse, a-t-elle pour conséquence obligée l'hypertrophie du ventricule gauche, hypertrophie qui peut, au bout d'un temps plus ou moins long, faire place à la dilatation. De même, lorsque l'artérite siège sur les petits vaisseaux, on a signalé l'hypertrophie de la tunique musculaire des artères sus-jacentes, mais cette hypertrophie, déjà mentionnée expressément par Gendrin, reste assez peu accusée, et a été relativement peu étudiée.

En aval des artères malades. — Il y a deux ordres de cas à considérer, suivant que l'artère malade est oblitérée ou simplement rétrécie.

L'oblitération, qu'elle résulte d'une thrombose ou d'une embolie, a pour conséquence, si elle siège sur une artère terminale, ou que la circulation collatérale ne puisse se développer suffisamment, la mortification du territoire normalement irrigué par les rameaux de cette artère. Ainsi se produisent les infarctus du rein, de la rate, du poumon, les foyers de ramollissement cérébral ou cardiaque; cette dernière localisation peut donner lieu ultérieurement à la rupture du cœur ou au développement d'un anévrysme pariétal. Si la partie

(1) Lyot, Traité de chir., t. I, art. Gangrène.

ischémiée peut être envahie par les microbes, la nécrobiose aboutira à la gangrène : c'est ce qui s'observe au niveau des téguments et des muqueuses, sur les membres comme sur l'intestin. La gangrène des membres peut être favorisée par la névrite périphérique, qui accompagne souvent l'artérite oblitérante (Joffroy et Achard, Dutil et Lamy, Schlesinger), sans y être cependant constante (Dejérine et Leloir, Pitres et Vaillard). Elle se caractérise par la dégénérescence et la disparition d'un certain nombre de fibres nerveuses, et amène la nécrose de coagulation des fibres musculaires (Marinesco). Quant à l'ulcère de l'estomac, au mal perforant, l'oblitération artérielle peut sans doute, dans certains cas, préparer leur production, mais n'en est pas la condition nécessaire.

Lorsque l'oblitération siège sur l'artère principale d'un organe important, la mort survient trop rapidement pour laisser à la nécrobiose le temps de se produire. C'est ce qui s'observe, par exemple, quand une des coronaires se trouve oblitérée à son origine.

Lorsque les artères, et plus spécialement les artérioles viscérales, sont seulement rétrécies, cette sténose suffit-elle à produire des lésions dans les tissus? Cette question a donné et donne encore lieu à de vives discussions, dont on comprendra l'importance si l'on songe qu'elle met en cause toute l'étiologie des scléroses viscérales.

Senhouse Kirkes (1), qui paraît avoir signalé le premier la coexistence habituelle de la néphrite interstitielle et de certaines altérations des artères, considérait la lésion rénale comme primitive, et amenant secondairement les lésions artérielles par l'altération du sang qu'elle produit. Fabre (2), Charcot (3), se sont ralliés à cette manière de voir, qui ne compte plus guère de partisans actuellement. En revanche, Lancereaux (dès 1867), Gull et Sutton, Mahomed, H. Martin, Isnard (4), Leyden, Ziegler, Peter, Huchard, Grasset admettent — et c'est aujourd'hui encore une opinion courante — que l'artérite chronique des vaisseaux nourriciers d'un organe a pour conséquence la sclérose de cet organe. Lors donc que l'on constate des artères indurées et rétrécies se distribuant à des organes scléreux, cette artérite doit être considérée comme la cause déterminante du processus de sclérose. On est même allé plus loin, et l'on a proclamé qu' « il n'existe pas de sclérose sans lésions vasculaires » (5), que « la sclérose vasculaire est la lésion nécessaire et primitive qu'on rencontre dans toute sclérose viscérale (6), que « la néphrite interstitielle, la cardio-sclérose, avant d'être des affections des reins ou du cœur, sont des maladies de tout l'arbre artériel ». En partant de

(1) S. Kirkes, *Med. Times and Gaz.*, 1855.
(2) Fabre, *Marseille méd.*, 1876.
(3) Charcot, *Rev. de méd.*, 1881.
(4) Isnard, *Arch. gén. de méd.*, 1886.
(5) Duplaix, *loc. cit.*
(6) Martha, *Gaz. des hôp.*, 1888.

ce principe que l'artério-sclérose est une lésion essentiellement généralisée, on en est venu à lui attribuer presque toutes les inflammations viscérales chroniques, et particulièrement celles du cœur et des reins. La sclérose, après s'être étendue progressivement à tout le système artériel, frapperait ensuite des organes de plus en plus nombreux. Le tableau suivant donne un bref aperçu des lésions que l'on a mises sur le compte de l'artério-sclérose.

Cœur : sclérose, stéatose, désintégration segmentaire, insuffisance mitrale d'origine myo-valvulaire (Huchard).

Foie : cirrhose atrophique.

Rate : atrophie scléreuse.

Rein : petit rein rouge. Cette sclérose rénale d'origine artérielle, presque exclusivement corticale, se distinguerait des autres variétés de sclérose rénale par son asymétrie (l'un des reins étant plus atrophié que l'autre) et l'irrégularité de ses granulations (Lancereaux).

Pancréas : sclérose atrophique (Fleiner).

Poumon : emphysème, sclérose, dilatation des bronches.

Estomac: linite plastique, certains rétrécissements fibreux du pylore.

Intestin : sclérose.

Péritoine : péritonite chronique. D'après Delpeuch, l'artério-sclérose des petits vaisseaux sous-péritonéaux serait le lien commun entre les différentes variétés de péritonite chronique (alcoolique, cardiaque, brightique).

Prostate : hypertrophie (Launois).

Cerveau : sclérose, épaississements fibreux de la dure-mère.

Moelle : sclérose diffuse (Demange), tabes (Letulle, H. Martin).

Nerfs : sclérose (notamment sclérose du nerf optique).

Œil : arc sénile.

Muscles : atrophie, état granuleux des fibres musculaires.

Aponévroses : rétraction de l'aponévrose palmaire.

Articulations : arthrite sèche.

Os : raréfaction du tissu osseux.

Peau : sclérodermie (Méry).

D'où cette conclusion : « Les scléroses viscérales ne sont pas des maladies locales, mais des manifestations d'un état morbide général » (Duplaix). C'est l'artério-sclérose qui est le lien commun entre elles, le fil conducteur dans leur étude pathogénique.

Mais par quel mécanisme leur donne-t-elle naissance? Ici, deux interprétations ont été proposées. Les uns, avec H. Martin (1881), ont défendu la théorie de la *sclérose dystrophique.* L'endartérite sténosante réduit l'apport sanguin aux tissus qui, mal nourris, dégénèrent dans leurs éléments nobles, leurs cellules fonctionnelles, tandis que la partie indifférente, le tissu conjonctif, prolifère, au contraire, comme pour combler les vides. Cette théorie, ébauchée par Kreysig pour la sclérose cardiaque, a été adoptée, pour cette

même sclérose, par Weigert, Leyden, Ziegler, Hoffmann, etc. A l'appui de cette pathogénie, ses partisans font remarquer que c'est à une certaine distance de l'artère malade, au niveau de ses derniers ramuscules, que se produit la sclérose.

D'autres auteurs ont soutenu, au contraire, la théorie de la *sclérose périvasculaire* par propagation inflammatoire. D'après cette manière de voir, la sclérose artérielle s'étend, par continuité, de l'adventice au tissu voisin. « Elle se diffuse progressivement autour du vaisseau malade, par voie d'irradiation centrifuge. » Cette théorie a été acceptée par Johnson, Dickinson, Grainger Stewart, Gull et Sutton, Lancereaux, Lecorché, pour la sclérose rénale ; par Rigal et Juhel-Rénoy, Duplaix, Haushalter, pour la sclérose cardiaque.

Bard, Huchard, Demange, Grasset admettent les deux mécanismes. D'après Bard, dans la sclérose dystrophique, il n'y aurait pas surproduction conjonctive, mais seulement disparition des éléments nobles, d'où une diminution de poids et de volume de l'organe atteint ; dans la sclérose inflammatoire, au contraire, il y aurait prolifération cellulaire, et l'organe se montrerait augmenté de volume et de poids.

Telle est, dans son ensemble, la théorie des scléroses viscérales par artério-sclérose. Il faut, bien entendu, accorder immédiatement à ses partisans que la sclérose ne frappe jamais tous les viscères simultanément ni au même degré. Mais, même dans ces limites, cette théorie est-elle d'accord avec les faits ?

Il ne le semble pas, et plusieurs auteurs, notamment Brault, puis Letulle, après avoir commencé par l'admettre, ont dû l'abandonner à la suite d'un examen plus approfondi. Ils établissent d'abord que toutes les variétés d'artérite chronique, depuis les plus disséminées jusqu'aux plus confluentes, peuvent exister sans s'accompagner de lésions viscérales. Par exemple, dans une observation de Brault, « un segment de l'aorte abdominale est transformé en un tube rigide sur une hauteur de plusieurs centimètres... Dans le segment calcifié s'ouvrent les artères rénales indurées et rétrécies; l'incrustation de ces artères cesse à peu de distance du hile du rein : les deux reins sont normaux. » Dans une autre observation, l'intégrité du rein coexiste avec un rétrécissement très prononcé de l'artère correspondante. De même, Lecorché et Talamon (1) rapportent un cas d'athérome généralisé du système artériel avec hypertrophie du cœur sans lésion rénale. Les faits de ce genre sont loin d'être exceptionnels. Réciproquement, on voit des reins petits, durs et granuleux reliés à l'aorte saine par des artères restées saines également.

Dira-t-on que, pour qu'il y ait sclérose d'un organe, il faut que l'artérite intéresse les artérioles situées dans son épaisseur même ?

(1) Lecorché et Talamon, Traité de l'albuminurie et du mal de Bright, 1881.

Mais on voit certaines scléroses viscérales, et même des plus étendues, respecter tous les vaisseaux nourriciers de l'organe, et réciproquement, comme l'avait déjà signalé Stokes, on ne compte plus les cas où les artérioles nourricières d'un organe aussi important que le cœur sont toutes plus ou moins profondément atteintes d'artérite chronique sténosante, oblitérante même, sans qu'il existe la moindre trace de lésions scléreuses viscérales (1).

D'où cette conclusion que, non seulement toute sclérose viscérale n'est pas nécessairement l'aboutissant d'une sclérose vasculaire préalable, mais que celle-ci peut même exister à un degré très accusé sans déterminer de lésions viscérales. Faut-il aller plus loin et déclarer, avec Brault, que, dans aucun organe, le développement du tissu conjonctif n'est commandé par les lésions des vaisseaux ?

Il est certain, en ce qui concerne la propagation inflammatoire des lésions artérielles au tissu conjonctif voisin, qu'elle ne peut guère rendre compte des grandes scléroses viscérales. Il ne faut pas oublier, en effet, que la périartérite est plus rare, et, en tout cas, moins accusée que l'endartérite. Que le processus inflammatoire puisse empiéter un peu de l'adventice sur le tissu conjonctif ambiant, c'est à la rigueur admissible, mais ce n'est pas la règle de voir les grands foyers de sclérose distribués systématiquement le long des rameaux artériels. Et « alors même que le tissu conjonctif qui avoisine une artère se montre plus épaissi que celui qui se trouve à une certaine distance, on observe souvent que l'artère incriminée présente son calibre habituel et ses tuniques normales » (2).

En revanche, la théorie de la sclérose dystrophique semble beaucoup plus acceptable. On sait d'une façon certaine que l'oblitération d'une artériole terminale amène la nécrobiose du petit segment de parenchyme correspondant, et que ce petit territoire peut se trouver partiellement remplacé par du banal tissu conjonctif, du tissu cicatriciel. Dans ces limites, la sclérose d'origine artérielle est une réalité incontestable. Mais il ne peut se produire ainsi que des foyers scléreux très localisés et très discrets, comme, par exemple, ceux qui succèdent à la transformation fibreuse des infarctus rénaux. La question est de savoir si le rétrécissement très serré des artérioles d'un organe ne peut produire la dégénérescence lente et diffuse de son parenchyme, avec prolifération secondaire du tissu conjonctif, qui vient remplacer les éléments détruits.

A cette théorie séduisante, on a opposé un certain nombre d'objections. Brault fait remarquer que, « dans la sclérose rénale, il n'y a pas développement parallèle des lésions dans les artères et les glomérules, et que si, assez fréquemment, les artérioles afférentes sont perméables, alors que les glomérules se laissent difficilement pénétrer

(1) Letulle, *loc. cit.*
(2) Brault, *loc. cit.*

par le sang, réciproquement, à des glomérules sains peuvent correspondre des artères afférentes très rétrécies ». Cette remarque n'a peut-être pas toute la valeur démonstrative que lui attribue son auteur. Le glomérule n'est, en somme, qu'un peloton vasculaire, et non un fragment de parenchyme dont la nutrition dépend de l'artère afférente. La sclérose glomérulaire ne représente donc qu'une artérite ou plutôt une artério-capillarite, et il n'est pas plus étonnant de la voir manquer lorsque l'artère afférente est sclérosée qu'il ne l'est de voir un segment artériel intact au-dessous d'un autre segment malade.

Mais il n'en est pas moins vrai que, dans le cœur, par exemple, on peut observer des lésions étendues et avancées des artères sans sclérose du parenchyme ni dégénérescence des fibres musculaires. Aussi le principe même de la sclérose dystrophique peut-il paraître insuffisamment établi. En tout cas, on semble, dans l'application, en avoir beaucoup exagéré l'influence : Grasset (1) lui-même le reconnaît aujourd'hui. Il est à la fois plus conforme aux faits d'observation et plus rationnel de considérer, en règle générale, la sclérose des artères et celle des viscères comme deux effets simultanés d'une même cause, qui agit à la fois sur le tissu conjonctif des artères et sur celui des organes, avec prédominance possible sur l'un ou sur l'autre, et même sur tel ou tel organe, suivant les cas. Cette opinion, admise aujourd'hui par Lecorché et Talamon, Brault, Mathieu, Letulle, Œttinger, Chauffard, etc., avait été déjà implicitement soutenue par Guéneau de Mussy. Il avait fait observer, à propos de la relation établie entre la sclérose rénale et les lésions artérielles, qu'« il est possible que deux affections se développent sous les même influences diathésiques sans avoir entre elles un rapport direct de causalité ». Dans un travail récent sur le rôle des artérites dans la pathologie du système nerveux, M. Coulon (2) conclut, de même, que l'artérite accompagne la sclérose de centres nerveux, mais ne la crée pas. Seulement on conçoit que, suivant la porte d'entrée et la voie d'élimination de la substance sclérogène, suivant l'affinité des organes pour cette substance, suivant leur résistance variable chez un même individu (par suite de tares antérieures, de surmenages fonctionnels, etc.), la sclérose puisse frapper de préférence ou même exclusivement tel ou tel d'entre eux. Il est donc excessif de la considérer comme une maladie générale : elle peut rester purement locale.

En somme, l'unicité physiologique du tissu conjonctif se retrouve à l'état pathologique, comme l'avait déjà montré Bichat. Le lien qui existe entre l'artério-sclérose et les scléroses viscérales n'est pas un lien de subordination des secondes à la première : la fréquence de cette association résulte de l'action d'une même cause sur des tissus *similaires*. La clinique montre d'une part des causes scléro-

(1) Grasset, *Clin. méd.*, 1898.
(2) Coulon, Congrès des neurologistes, Angers, août 1898.

gènes, d'autre part des lésions de sclérose artério-viscérale. Isoler, dans ce *tout* pathologique, les altérations artérielles pour les ériger en cause des altérations viscérales, c'est faire une dissociation artificielle qui n'est nullement nécessaire pour expliquer la pathogénie de cet ensemble de lésions.

Par suite, si l'on hésite à affirmer, avec Brault, que, « quel que soit le degré de rétrécissement des artères, pourvu que le sang passe, les organes ne paraissent aucunement en souffrir », et si l'on peut admettre que l'artérite sténosante, en restreignant la nutrition des tissus, favorise indirectement la production de la sclérose, ce n'est là, en tout cas, qu'un coefficient relativement secondaire.

Il n'en reste pas moins vrai, au point de vue purement clinique, que la coexistence de l'artérite chronique et des scléroses viscérales est un fait habituel, et que, dans le tableau symptomatique présenté par les artério-scléreux, les scléroses des organes entrent souvent pour une large part.

ETIOLOGIE. — L'artério-sclérose est considérée aujourd'hui comme l'aboutissant de toutes les causes pathogènes qui ont traversé l'existence. Toutes ont laissé sur le système vasculaire des lésions qui, plus ou moins diffuses, plus ou moins profondes, ont évolué lentement, progressivement, et ne sont devenues appréciables qu'au bout d'un grand nombre d'années. L'affection qui a pu ainsi commencer dès l'enfance (1), à l'occasion d'une première maladie infectieuse ou de simples troubles digestifs, qui, pendant la jeunesse et l'âge adulte, a reçu de chaque cause morbifique une poussée nouvelle, n'est souvent appréciable qu'à un âge avancé. Voilà pourquoi l'artério-sclérose est la maladie des vieillards : peu y échappent, car peu d'hommes ont échappé aux innombrables agents qui tendent constamment à troubler l'équilibre instable de notre santé.

La fréquence de l'artério-sclérose chez le *vieillard* a été diversement appréciée. Bichat disait qu'à partir de soixante ans 7 individus sur 10 ont des artères dures. La lésion ne se produirait donc pas fatalement, et l'on cite, à ce propos, le cas de Thomas Parr, qui mourut à cent cinquante-deux ans : Harvey, qui pratiqua son autopsie, constata l'intégrité du système artériel. Washington aurait fait la même constatation chez un homme de cent soixante ans. Sans vouloir rejeter ces faits, nous devons reconnaître qu'aujourd'hui il n'en est plus ainsi. Chez tout individu succombant après soixante et même cinquante ans, les artères sont plus ou moins touchées. Demange (2), sur plus de 500 autopsies de vieillards, a constamment trouvé de l'artério-sclérose, cette « rouille de la vie », comme l'appelait Peter.

(1) Lobstein aurait observé un début de sclérose de la temporale chez un enfant de quinze mois.

(2) Demange, Étude sur la vieillesse, Paris 1886.

Mais l'âge n'est pas le seul facteur de la vieillesse. Il existe une *sénilité précoce*, provoquée, avant l'heure, par certaines dispositions héréditaires, par les infractions à l'hygiène, les maladies infectieuses, toxiques ou autres. Dans ce cas, le système artériel est atteint de bonne heure, quelquefois avant la trentaine ; l'artério-sclérose marche de pair avec la décrépitude générale. C'est ce qu'avait si bien exprimé Cazalis dans une phrase justement célèbre : « On a l'âge de ses artères. »

En tête des causes qui peuvent expliquer l'artério-sclérose aussi bien que la sénilité précoce, il faut placer l'influence des *diathèses*.

Il est certain que l'*arthritique* vieillit rapidement et que, de bonne heure, ses artères deviennent dures. C'est par l'hérédité de l'arthritisme qu'on peut expliquer l'hérédité de l'artério-sclérose. Huchard a justement insisté sur l'*aortisme héréditaire* et précoce des arthritiques, et déjà J.-P. Frank avait rapporté l'observation d'un enfant de neuf ans atteint d'aortite, dont le père et l'oncle avaient souffert de la même affection. On peut donner une explication analogue de l'hérédité des anévrysmes. Peut-être même faut-il rattacher l'hérédité de l'hémorragie cérébrale à l'hérédité des anévrysmes miliaires qui en sont la cause déterminante.

L'influence de l'arthritisme explique la fréquence de l'artério-sclérose chez les obèses, les individus atteints de lithiase (Beneke), de diabète (Marchal de Calvi), de rhumatisme chronique ou de goutte. Guéneau de Mussy relève le rhumatisme chronique dans 32 p. 100 des cas. Sur 18 artério-scléreux examinés par Lancereaux, 6 étaient rhumatisants, 3 étaient goutteux. Sans doute, ces chiffres sont trop élevés, mais ils montrent bien l'influence de l'arthritisme. S'il est possible, en effet, que l'action irritante de l'urate de soude ou du sucre, dans la goutte et le diabète, produise des lésions artérielles, on s'explique moins aisément une action de ce genre dans l'obésité, la lithiase biliaire ou rénale, le rhumatisme chronique, et il semble que l'on n'est pas artério-scléreux parce qu'on est obèse ou lithiasique, mais qu'on est à la fois artério-scléreux et obèse, ou artério-scléreux et lithiasique, parce qu'on est arthritique.

On voit aujourd'hui dans l'arthritisme l'expression d'un trouble nutritif dont la nature exacte est diversement interprétée. Pour certains auteurs, entre autres Hanot, il faudrait invoquer une prédisposition spéciale du tissu conjonctif, notamment de celui des artères, à évoluer vers la sclérose sous les influences les plus légères. On admet plutôt aujourd'hui une modification dans le métabolisme cellulaire, aboutissant à des altérations humorales. Nous sommes ainsi conduits à considérer l'arthritisme comme agissant sur les artères par auto-intoxication. La dystrophie cellulaire entraîne une constitution pathologique du sang, une dyscrasie acide, qui trouble la nutrition des parois artérielles.

Rentrant également dans le groupe des auto-intoxications, se place l'influence de la *fatigue* et du *surmenage*, dont le rôle doit être considéré à un double point de vue. Ces causes peuvent agir localement et favoriser les déterminations morbides ; elles peuvent exercer une action générale qui explique le développement de l'artério-sclérose.

On a dit que l'artério-sclérose est fréquente chez les individus exerçant une profession pénible ou astreints à des efforts répétés. Ainsi formulée, la proposition n'est pas tout à fait exacte : ce qui est vrai, c'est que les efforts favorisent la localisation et l'expliquent. L'artério-sclérose se développera, suivant une loi de pathologie générale, dans les parties les plus fatiguées. C'est ainsi qu'elle est surtout fréquente au niveau de la radiale chez l'ouvrier, tandis que, chez l'homme adonné à des travaux intellectuels, elle frappe d'abord les artères de la tête. On trouve une confirmation de cette idée dans la pathologie comparée : l'artérite chronique, chez les vieux chevaux, atteint de préférence l'aorte postérieure ; elle se localise sur le vaisseau chargé d'irriguer les parties qui fonctionnent le plus, et se traduit par un syndrome important : la claudication intermittente.

C'est de la même façon qu'il faut comprendre le rôle de ce qu'on pourrait appeler les traumatismes physiologiques. Nous avons déjà montré la fréquence des lésions au niveau des artères soumises à des pressions répétées ; de celles qui, placées contre une articulation, sont constamment tiraillées par les mouvements de flexion et d'extension, ou qui sont en rapport avec un plan osseux sur lequel elles sont comprimées ; de celles enfin qui, par suite de leur courbure et de leurs sinuosités, reçoivent plus fortement le choc sanguin. Mais il n'y a là que des causes adjuvantes, favorisant et expliquant la localisation plutôt que le développement de l'artérite.

L'action pathogène du surmenage en général paraît assez complexe. Le *surmenage physique* élève la pression artérielle, comme l'ont montré les expériences de von Maximovitch et Rieder (1), mais il semble surtout agir par l'auto-intoxication qu'il détermine ; il produit, en effet, une série d'altérations humorales : le sang devient moins alcalin, comme l'ont établi les recherches de Drouin ; il acquiert une haute toxicité, ainsi que l'ont montré nos expériences et celles de Mosso ; enfin, l'étude de la toxicité urinaire, en décelant une augmentation considérable du coefficient urotoxique, sert encore à établir la formation en excès des substances toxiques.

Si l'explication est assez simple quand il s'agit du surmenage physique, elle devient plus obscure quand on envisage le *surmenage mental*. Son influence paraît cependant indéniable. Les travaux intellectuels exagérés représentent une cause importante d'artério-sclérose. On peut en rapprocher les influences morales, l'agitation créée

(1) Von Maximovitch et Rieder, *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1890.

par l'ambition, les émotions (celles du jeu, de la spéculation, etc.); les impressions tristes, les chagrins ont été souvent invoqués. Chez les sujets jeunes, on a vu plusieurs fois l'artério-sclérose débuter après les déceptions ou les malheurs.

L'influence de ces causes psychiques est assez difficile à expliquer. Huchard admet que le surmenage intellectuel et les émotions provoquent une contraction artérielle qui serait, pour lui, l'origine première des altérations. Mais on lui a objecté (Féré, Chéron) que le surmenage mental abaisse la pression. On est donc conduit à se demander s'il ne faut pas simplement expliquer l'influence des causes intellectuelles et morales par des troubles nutritifs et une auto-intoxication. Le surmenage, qu'il soit corporel ou mental, a pour résultat une désassimilation exagérée et viciée. L'amaigrissement si considérable que détermine le chagrin en serait, à lui seul, une preuve suffisante. D'ailleurs le rôle trophique du système nerveux s'exerce sur les vaisseaux comme sur les autres parties du corps, et, en troublant leur nutrition, peut provoquer la dégénérescence et la sclérose.

Aussi l'action du *système nerveux* devrait, pour certains auteurs, être placée en première ligne. Lancereaux admet que c'est en agissant sur le système nerveux que l'arthritisme exerce son influence. A l'appui de cette opinion, on peut invoquer les cas où une artérite localisée s'est produite sur les vaisseaux de certaines régions dont l'innervation était troublée. Giovanni en a observé des exemples dans certains cas de névralgie rebelle. Huchard a trouvé, dans les mêmes conditions, l'athérome des artères du bras. L'expérimentation semble confirmer ces données de la clinique. Ayant sectionné le sympathique thoracique, Giovanni a vu survenir des plaques graisseuses ou calcaires sur les parties de l'aorte correspondant à la région énervée. Dans le même ordre d'idées, on peut citer la fréquence des altérations artérielles au cours de certaines affections nerveuses. L'athérome de l'aorte et l'insuffisance aortique, qu'on observe assez souvent chez les ataxiques, ont été rattachés à une influence directe, trophique ou autre, du système nerveux. Botkin a montré que, en cas de lésions unilatérales du cerveau, de l'artérite se développe du côté où se sont produits des troubles vaso-moteurs.

Il semble donc bien difficile de dénier toute influence au système nerveux dans la genèse de l'artérite. Mais il serait exagéré de le faire intervenir dans la plupart des cas. Tout au plus peut-on lui accorder une influence trophique. Il servirait à localiser le processus, peut-être même pourrait-il provoquer des dégénérescences suivies de sclérose secondaire ; mais, en tout cas, il n'agit que pour déterminer des lésions peu étendues, limitées à quelques points. L'artérite diffuse ne dépend pas de son influence. Sans doute, si l'on devait admettre, avec Huchard, que l'artério-sclérose est provoquée par un spasme

préalable des artères, l'influence vaso-motrice du système nerveux pourrait être justement invoquée; mais cette hypertension, loin d'être la cause de la maladie, n'en est au contraire qu'un des premiers symptômes. Tel est également l'avis d'Edgren, qui pense que la sclérose des artères, même peu étendue, peut en amener l'hypertension par voie réflexe. Peut-être ce spasme, malgré sa persistance, pourrait-il être comparé jusqu'à un certain point à celui qui accompagne si souvent les lésions des organes creux. Nous croyons donc que le système nerveux ne joue qu'un rôle effacé dans la plupart des cas. La vraie cause doit être cherchée dans des modifications d'ordre toxique : c'est ce que démontrent nettement les faits qu'il nous reste à étudier.

Laissons de côté quelques causes banales, dont l'influence n'est pas très nettement établie : le froid humide (Guéneau de Mussy, Potain, Lancereaux), l'insuffisance d'air et de lumière, l'inhalation d'air chaud, qui, d'après Semman, expliquerait la fréquence de l'artérite chez les cuisiniers, les boulangers, les chauffeurs. Nous trouvons d'abord un groupe de causes importantes : les *troubles digestifs*. Les excès alimentaires, la trop bonne chère, surtout associés au manque d'exercice, ont été notés fort souvent. Quelques auteurs insistent même, avec Dujardin-Beaumetz et Huchard, sur l'abus de la viande, qui, par l'intensité des putréfactions auxquelles il donne lieu, jouerait un rôle important; mais l'abus des végétaux, en raison de leur richesse en potasse, ne serait pas moins nuisible, d'après Gubler, et Brault rappelle la fréquence de l'incrustation calcaire chez les herbivores. D'autre part, les altérations de l'estomac et de l'intestin, la dyspepsie, quelle qu'en soit la cause, les dilatations de l'estomac, les entérites chroniques, exercent une influence encore plus marquée. Il s'agit d'une véritable intoxication de l'organisme par les matières nutritives mal élaborées ou par les toxines résultant de l'exagération des fermentations gastro-intestinales. Si le foie est en général l'organe le plus profondément atteint, les substances nocives franchissent tôt ou tard la barrière qu'il leur oppose, et vont exercer leur action sur les autres parties de l'économie, notamment sur les artères.

L'influence des toxiques apparaît encore plus nettement quand on envisage les *poisons exogènes*. Trois intoxications surtout ont été incriminées : l'alcoolisme, le saturnisme, le tabagisme.

L'influence de l'*alcoolisme*, bien qu'elle semble indéniable, est mise en doute par quelques observateurs. Lancereaux la rejette complètement; Brault, sans aller aussi loin, la croit très faible. D'après Lancereaux, les arthritiques, qui sont si souvent artério-scléreux, sont des gens sobres; l'alcoolisme ne produit sur les artères que de la stéatose, dit-il, des plaques jaunes peu saillantes et peu étendues; d'ailleurs les alcooliques meurent jeunes. Il y a dans cette argumentation une part de vérité, mais il nous semble incontestable que l'artério-sclérose est fréquente chez les alcooliques, même jeunes.

Peut-être relève-t-elle non d'une action directe de l'alcool, mais des troubles digestifs et nutritifs que l'abus des boissons détermine. Mais ce n'est là qu'une théorie; le fait lui-même paraît bien établi. La statistique d'Edgren donne même à l'alcoolisme, avec la syphilis, la première place dans l'étiologie de l'artério-sclérose. D'après cet auteur, l'abus du vin ou de la bière serait plus nocif, à ce point de vue, que celui des spiritueux.

Depuis les travaux de Tanguerel des Planches, le rôle du *saturnisme* n'est mis en doute par personne. Chez les peintres en bâtiments, chez les cérusiers, les artères sont tout à fait rigides, même chez les sujets jeunes, ayant une vingtaine d'années. Or l'intoxication saturnine est une des plus répandues : personne n'y échappe. La plupart de nos aliments, de nos boissons, renferment des quantités appréciables de plomb : on en trouve dans le pain, la charcuterie, la pâtisserie, et surtout les conserves ; on en rencontre des quantités parfois considérables dans l'eau, le vin, la bière, le cidre. Si l'on réfléchit qu'on en absorbe encore par le contact des nombreux objets qui en renferment, on comprendra que tout homme, dans les conditions sociales où nous vivons, est soumis à une intoxication lente et continuelle par ce métal. On conçoit donc que Putnam ait pu déceler du plomb dans l'urine, dans la proportion de 17 p. 100 chez les individus bien portants, de 50 p. 100 chez les malades. Sans doute un grand nombre de scléroses dont la cause nous échappe tiennent à une intoxication saturnine insensible, mais continuelle.

Le *tabagisme* a été incriminé dans ces derniers temps; à voir l'importance des troubles vasculaires produits par le tabac, on est conduit à accepter son rôle dans le développement des lésions artérielles.

Il est probable que beaucoup d'autres substances peuvent scléroser les vaisseaux, et nous admettrions volontiers une artério-sclérose d'origine médicamenteuse, consécutive à l'abus ou à l'usage trop prolongé de toxiques employés en thérapeutique. Expérimentalement, Boinet et Romary auraient observé des plaques d'aortite chronique chez des graisseux intoxiqués lentement par la céruse, l'acide urique ou la phlorizine.

Un dernier groupe étiologique est représenté par les *maladies infectieuses*. Déjà Guéneau de Mussy insistait sur le rôle du rhumatisme articulaire aigu, qu'il rangeait, il est vrai, parmi les causes diathésiques. Le fait est intéressant, car le rôle de cette infection sur le système vasculaire est bien démontré par la fréquence des cardiopathies, des phlébites et des aortites rhumatismales. Or, Guéneau de Mussy dit avoir vu les artères subir rapidement la transformation fibreuse au cours d'une attaque de rhumatisme.

Parmi les infections aiguës le plus fréquemment incriminées, il faut citer la variole (Desnos et Huchard, Brouardel), la diphtérie (H. Martin), la fièvre typhoïde (Landouzy et Siredey), puis la grippe et la

scarlatine, et, parmi les infections chroniques, le paludisme, le farcin, mais surtout la tuberculose et la syphilis, dont nous étudierons l'influence dans des chapitres spéciaux.

C'est d'abord au niveau de l'aorte que l'artérite chronique d'origine infectieuse a été signalée. Parrot avait déjà noté son développement dans la première enfance, en constatant des points athéromateux au voisinage de l'orifice des coronaires. H. Martin a fait une observation analogue. Élargissant le débat, Landouzy et Siredey ont montré que les lésions artérielles sont beaucoup plus étendues qu'on ne l'avait cru tout d'abord, et qu'elles impriment au système circulatoire une tare indélébile aboutissant à l'artério-sclérose. Cette opinion, qui découle des observations cliniques, a d'ailleurs trouvé récemment un appui expérimental. Par l'inoculation du bacille typhique ou d'une variété de coli-bacille provenant d'une endocardite ulcéreuse, Gilbert et Lion sont parvenus à déterminer, chez le lapin, une véritable sclérose de l'aorte. Thérèse, Boinet et Romary ont produit également des artérites chroniques en se servant de streptocoques peu virulents.

Ce nouveau chapitre étiologique ouvert dans l'histoire de l'artério-sclérose paraît des plus importants. On a objecté cependant que les lésions d'origine microbienne se localisent en certains points ou en certains territoires; qu'il se produit, par conséquent, de petits foyers d'artérite chronique et non de l'artério-sclérose diffuse. Cette remarque est juste : les lésions prédominent en certains endroits, au niveau de la crosse de l'aorte ou d'un viscère. Mais si la lésion est ainsi plus marquée en une région et parfois appréciable là seulement, lorsqu'elle est liée à une colonisation microbienne, on conçoit que des substances solubles, lancées dans la circulation, puissent déterminer des altérations artérielles légères, mais diffuses. Charrin, avec la pyocyanine, Mollard, et Regaut, avec la toxine diphtérique, ont produit des scléroses artérielles. D'ailleurs, dans les maladies infectieuses, il n'y a pour ainsi dire aucune partie de l'économie qui ne soit impressionnée par le processus. L'examen systématique que nous avons entrepris de différents organes en apparence sains nous y a presque toujours révélé des lésions histologiques. Le système vasculaire ne fait pas exception à la règle et subit, dans toute son étendue, l'influence des toxines.

En résumé, si l'artério-sclérose est fréquente chez le vieillard, c'est peut-être en partie parce que l'involution sénile, entraînant l'atrophie des parties différenciées, favorise le développement du tissu fibreux qui représente un vrai tissu de remplissage; c'est surtout parce que l'existence du vieillard a été traversée par une série de causes pathogènes : l'artério-sclérose apparaît comme la résultante de toutes les influences pathologiques subies pendant la vie. Aussi s'observe-t-elle surtout chez l'homme, plus exposé que la femme à la plupart des causes morbifiques. On s'explique également que

l'étiologie d'un cas donné soit complexe; presque toujours, il s'agit d'un concours de causes multiples. Si, dans un certain nombre de cas, le système nerveux intervient, s'il explique certaines artérites chroniques partielles, certaines localisations prédominantes, le plus souvent il faut invoquer une cause toxique. Qu'il s'agisse d'une intoxication exogène par le plomb, l'alcool ou le tabac, d'une intoxication endogène liée à des troubles nutritifs, des excès, du surmenage, des putréfactions gastro-intestinales, ou d'une intoxication d'origine microbienne, il y a adultération du sang, et l'on conçoit que les artères chargées de transmettre aux organes ce liquide altéré, subissent les premiers l'influence de son adultération. Ajoutons à cela le rôle des infractions à l'hygiène, et nous concevrons que personne ou à peu près ne puisse échapper aux innombrables conditions morbides qui aboutissent à l'artério-sclérose.

SYMPTOMATOLOGIE. — En raison même de l'irrégularité que présentent l'intensité et la topographie de ses lésions, l'artérite chronique se traduit par une symptomatologie éminemment variable. Ici, tout se borne aux signes de l'aortite chronique; là, c'est par la gangrène d'un membre, ou un ramollissement cérébral, ou une attaque d'angine de poitrine, que vient se révéler l'affection artérielle. Aussi la description qui suit doit-elle être considérée comme forcément schématique.

Les signes de l'artérite chronique peuvent être répartis en deux grands groupes. Les uns, *signes physiques*, sont fournis par l'exploration directe de certaines artères accessibles à nos moyens d'investigation; les autres sont l'expression des divers *troubles fonctionnels* ou des altérations anatomiques qui résultent des lésions artérielles.

Parmi les signes physiques, ceux de l'aortite chronique occupent une place importante; mais, comme ils doivent être décrits dans un chapitre spécial, nous n'avons pas à nous y étendre ici. Rappelons seulement l'augmentation de la matité aortique, les battements perceptibles derrière la poignée du sternum, l'élévation de la sous-clavière droite, le timbre clangoreux, tympanique ou métallique, du second bruit, la possibilité de souffles, etc.

Par suite de la situation superficielle de la radiale, l'exploration de cette artère offre des facilités spéciales, et peut fournir un certain nombre de renseignements. Les règles de cette exploration ont été bien tracées par Guéneau de Mussy. La pulpe des doigts, appliquée sur le trajet du vaisseau, est promenée doucement de haut en bas et de bas en haut, en ayant soin de faire glisser la peau sur l'artère sans comprimer celle-ci : on peut ainsi apprécier exactement sa forme, son volume, sa consistance. Tantôt l'artère offre seulement au doigt une résistance exagérée et une surface un peu inégale, tantôt elle se montre flexueuse, serpentine, parsemée de dilatations moniliformes; sa surface est raboteuse, sa consistance rigide, voire même

pierreuse par places. D'où les comparaisons classiques avec une trachée d'oiseau, un chapelet, ou, dans les cas plus accusés, avec un tuyau de pipe. Guéneau de Mussy a mis en garde contre une cause d'erreur provenant de la consistance grenue qu'offre parfois le tissu adipeux sous-cutané.

Les caractères du pouls ne sont pas moins intéressants à noter. Par suite de la diminution de l'élasticité du vaisseau, il peut être assez ample et dépressible, mais on le trouve souvent dur et serré. Le tracé sphygmographique (Marey), assez caractéristique, présente successivement : *a*) une ligne ascensionnelle brusque, assez longue, généralement rectiligne et verticale, quelquefois cependant saccadée ou légèrement oblique ; *b*) un *plateau* assez long, horizontal ou légèrement ascendant ; *c*) une ligne de descente oblique, prolongée, et sans ondulations. En effet, l'artère, privée en grande partie de son élasticité, se laisse distendre brusquement et d'une façon exagérée par l'ondée sanguine : d'où la longueur et la direction verticale de la ligne ascendante ; arrivée à son summum, cette distension s'y maintient quelque temps, parce que l'artère est incapable de réagir immédiatement : de là le plateau, au lieu du sommet aigu habituel ; enfin l'artère revient lentement sur elle-même, d'où la longueur de la ligne de descente. Mais il ne faudrait pas s'attendre à obtenir dans tous les cas un tracé aussi caractéristique : suivant l'état du cœur, suivant qu'il y a ou non rétrécissement ou insuffisance aortique, le tracé peut présenter d'assez grandes différences.

Enfin l'examen au sphygmomanomètre montre une tension artérielle élevée : on trouve 20, 24, 26, au lieu de 16 à 18, chiffre normal. Cette hypertension artérielle permanente est un symptôme précoce, un symptôme d'*avertissement*, comme l'appelle justement Edgren.

Tels sont les principaux signes fournis par l'exploration de la radiale. Il sont généralement aussi facilement appréciables sur la temporale superficielle. La situation de cette artère immédiatement sous la peau permet même de constater ses flexuosités à la simple inspection (1). L'examen de la carotide primitive, de la brachiale, de la crurale et de la poplitée, peut également fournir certains renseignements, bien qu'ils soient généralement moins nets.

En dehors des signes précédents, on en a décrit d'autres, qui n'ont pas à beaucoup près la même valeur, et dont certains sont même plus que contestables. Les pulsations exagérées des artères du cou sont plutôt dues à l'aortite qu'à l'artério-sclérose de ces vaisseaux eux-mêmes. Gendrin a décrit, comme premier signe physique de l'artérite

(1) RÆHLMANN (*XIIIe Congrès des neurol. allem.* Fribourg, 1888) a montré que la sclérose des artères de la rétine pouvait se constater, à l'ophthalmoscope, sous forme de taches blanc grisâtre, échelonnées le long de ces vaisseaux épaissis et tortueux. D'après lui, ces altérations s'observeraient dans la moitié des cas d'artério-sclérose.

chronique, un bruit de frottement appréciable au doigt et au stéthoscope, et s'accentuant à la suite des efforts musculaires. Il considérait, de même, comme un signe spécial, quoique très inconstant, de l'artérite des coronaires, un frottement très court, suivant immédiatement le second bruit, et s'entendant vers le milieu du cœur (*frottement péridiastolique*). Les recherches ultérieures n'ont pas confirmé ces assertions. Pourtant Litten (1) a insisté récemment sur la facilité particulière avec laquelle se produirait, sous la pression du doigt, un frémissement cataire, dans l'artério-sclérose des gros vaisseaux.

Colrat et Tripier (2) ont montré que le double souffle crural, considéré par Duroziez comme pathognomonique de l'insuffisance aortique, peut s'observer, en l'absence de celle-ci, chez certains athéromateux à pulsations fortes et régulières. Quant à la pathogénie très discutée de ce double souffle, nous renvoyons, pour son étude, à l'article *Insuffisance aortique*.

Enfin certains auteurs ont décrit, comme signe de l'artério-sclérose, l'exagération du retard du pouls radial. Mais Tripier et Roque (3) ont combattu cette opinion : il résulte même des expériences de Roque que, dans un tube rigide, la transmission du choc systolique se fait plus rapidement que dans un tube élastique.

Tels sont les principaux renseignements fournis par l'examen direct des artères périphériques. Quant aux signes qui traduisent le retentissement de l'artérite chronique sur les différents organes et tissus, ils doivent être distingués suivant que ce retentissement se fait sentir en amont ou en aval des artères malades.

En amont, le principal phénomène consiste dans l'hypertrophie du ventricule gauche. Celle-ci se traduit par ses signes habituels : augmentation de la matité cardiaque, surtout vers la gauche, abaissement de la pointe, énergie de l'impulsion précordiale, etc. Il faut y joindre le bruit de galop gauche, signe inconstant, mais qui peut s'observer, quoi qu'on ait dit, dans l'artérite chronique sans sclérose rénale appréciable. Il y est sans doute moins fréquent et moins marqué, mais il existe. Quant à sa pathogénie et sa signification exactes, dans la partie de ce volume consacrée aux *Maladies du cœur*, on les trouvera étudiées.

L'auscultation cardiaque permet également de constater l'accentuation du second bruit au foyer aortique, due à l'élévation de la tension artérielle. Enfin la fréquence des pulsations est ordinairement normale ou un peu diminuée. Lorsqu'elle se montre, au contraire, augmentée, cette « fréquence paradoxale » devrait être attribuée, d'après Grasset (4), à un affaiblissement du myocarde, résultant d'une lésion organique ou d'un trouble fonctionnel passager.

(1) Litten, *Verlin f. inn. Med.*, Berlin, avril 1895.
(2) Tripier et Devic, *in* Traité de path. gén. de Bouchard et Roger, t. IV, p. 337-8.
(3) Tripier et Roque, *ibid.*, p. 374.
(4) Grasset, *Sem. méd.*, août 1898.

En aval, c'est-à-dire vers la périphérie, on peut observer les phénomènes les plus variés : les uns, dus à de simples troubles fonctionnels, résultent du rétrécissement des artères, qui amène une irrigation insuffisante des tissus et des viscères, et de la perte de leur élasticité et de leur contractilité, qui ne permet plus aux vasomoteurs de régler l'afflux du sang aux organes selon les besoins de leur fonctionnement : ceux-ci sont mis ainsi en état de *miopragie* (1) ; les autres dépendent de véritables altérations anatomiques, dues à la suppression complète de l'afflux sanguin. Pour ne pas scinder l'étude des diverses manifestations observées du côté d'un même organe, nous décrirons simultanément ces deux ordres de phénomènes.

L'artério-scléreux peut conserver les attributs extérieurs de la santé, un teint frais et coloré. Toutefois, le plus souvent, il offre un habitus un peu spécial : même jeune encore, il est amaigri, a le teint pâle, gris jaunâtre, la peau amincie, sèche et flétrie, une calorification peu active ; bref, il donne une impression de sénilité anticipée. Quelques auteurs ont même voulu faire de l'involution sénile une conséquence de l'artério-sclérose, ce qui est au moins exagéré. Comme le dit Guéneau de Mussy, « il est difficile de faire la part des lésions artérielles dans les modifications de la vie organique qui accompagnent la sénilité. L'induration des artères peut en être un coefficient, mais l'âge y a sa part incontestable. En dehors même de l'altération vasculaire, les échanges et les métamorphoses nutritives se ralentissent, la force plastique ou génératrice s'épuise. »

En dehors de ces conséquences générales, les troubles qui résultent de l'artérite chronique intéressent soit les parties périphériques, les membres surtout, plus rarement le tronc ou la face, soit les viscères.

Lorsque le système artériel des membres est particulièrement atteint, le malade accuse dans les extrémités des sensations désagréables ou même douloureuses, variant depuis les fourmillements, les douleurs dans les mollets, la plante des pieds, le pourtour des ongles, les crampes, l'algidité avec pâleur (doigt mort), jusqu'à la claudication intermittente. Nous devons insister un peu sur ce dernier signe, en raison de sa valeur toute particulière.

Bouley (2), puis Gurlt, Herwig, Goubaux, ont décrit les premiers, chez le cheval, la boiterie intermittente, due au rétrécissement de l'aorte abdominale ou d'une grosse artère des membres. La station est encore possible ; les allures, lentes, ne paraissent pas déréglées, mais, dans les mouvements plus rapides et d'une certaine durée, le sang que reçoivent les muscles devient insuffisant ; de là un affaiblissement progressif de la motilité se traduisant par une claudication

(1) De μεῖον, moins, πράσσειν, faire. Mot créé par Potain pour désigner l'état d'infériorité fonctionnelle d'un organe.

(2) Bouley, *Acad. de méd*, 1831.

spéciale : l'animal traîne le membre sur le sol. Parfois survient une chute avec impossibilité du rétablissement de la station et des mouvements, jusqu'à ce que, par le fait du repos, il arrive aux muscles une quantité de sang suffisant au retour de leur excitabilité (1).

En 1832, François rapporta le cas d'un malade qui, deux ans avant d'être atteint d'une gangrène « spontanée » des orteils, avait remarqué que, dans les marches forcées, sa jambe gauche traînait et refusait le service. Mais c'est Charcot qui, en 1856 (2), donna la première description précise du symptôme. Son malade était atteint d'une oblitération de l'iliaque externe due à la présence d'une balle : une circulation collatérale partielle ayant pu s'établir, le membre correspondant n'était affecté que d'une ischémie relative. Aussi Charcot décrivit-il le cas sous le nom de *claudication intermittente ischémique*. Depuis, les observations analogues se sont multipliées. Charcot a insisté à diverses reprises sur la valeur sémiologique de ce symptôme, auquel Lamy (3), Goldflam (4) et Erb (5) ont consacré des études d'ensemble (6). Le tableau clinique est, à peu de chose près, le même dans tous les cas. Au repos, l'individu n'éprouve rien d'anormal ; la marche est même facile au début ; mais, au bout de quelques minutes à un quart d'heure, un des membres inférieurs devient le siège d'une sensation de faiblesse douloureuse. Tantôt c'est un engourdissement très pénible, tantôt une impression de froid, de brûlure, localisée, suivant les cas, aux orteils, au cou-de-pied, au mollet, à la cuisse, et pouvant même irradier jusque dans la verge (Charcot). Si, malgré tout, le malade veut continuer sa marche, la douleur devient vite insupportable, et l'oblige à ralentir le pas, à traîner la jambe, jusqu'au moment où une crampe très douloureuse vient immobiliser le membre. A l'examen, l'extrémité de celui-ci se montre froide, pâle, exsangue, parfois cependant avec quelques marbrures cyaniques. Les battements artériels, cherchés à la pédieuse, à la tibiale postérieure, sont presque imperceptibles et parfois ont complètement disparu. De même, la sensibilité est très émoussée ou supprimée.

Quelques minutes de repos suffisent à dissiper tous ces accidents, et le malade peut reprendre sa marche ; mais, au bout de peu de temps, les mêmes phénomènes se répètent.

Tel est le tableau de l'accès au complet. Il peut n'être qu'ébauché : tout se borne alors à des fourmillements rapidement calmés par le massage, ou à quelques douleurs suffisantes pour interrompre la marche, sans modifications objectives du membre. Ou bien le malade, qui exécute parfaitement tous les mouvements étant cou-

(1) Hurtrel d'Arboval et Zundel, *Dict. de méd. vét.*, t. I. Artères, p. 112.
(2) Charcot, *Soc. de biol.*
(3) Lamy, *Gaz. hebd.*, 1894.
(4) Goldflam, *Deutsche med. Woch.*, 1895.
(5) Erb, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1898.
(6) Voy. aussi Bourgeois, Th. Paris, 1897.

ché, menace de tomber lorsqu'il est debout. Il avance difficilement, à petits pas, d'une allure traînante; parfois même il est dans l'impossibilité de marcher. C'est ce que Bieganski a décrit sous le nom d'*insuffisance musculaire par artério-sclérose*. De même, l'accès peut, au début, ne se produire qu'à l'occasion d'une marche rapide ou prolongée, tandis que, par la suite, il surviendra plus tôt, et nécessitera des périodes de repos de plus en plus longues. Enfin il est tantôt limité à un seul membre, tantôt bilatéral. Il peut même siéger au niveau du membre supérieur [Charcot (1), Nothnagel (2)].

Bien que ces accès s'observent avec une fréquence particulière dans le diabète, ils n'ont rien de spécial à cette affection, et relèvent de l'artérite chronique. On a pu les reproduire expérimentalement par la ligature de l'aorte abdominale (Sténon, Brown-Séquard). Leur pathogénie est facile à comprendre. L'artérite chronique amène l'ischémie du membre; ainsi diminué, l'apport sanguin suffit cependant à assurer la nutrition des muscles au repos, et même leur fonctionnement pour un travail très modéré, mais il ne saurait leur permettre un travail un peu pénible ou prolongé. De là l'impotence du membre; de là aussi la douleur et les crampes, qui sont l'expression habituelle de l'ischémie des nerfs et des muscles (3).

La claudication intermittente est un signe de grande valeur, à un double point de vue : au point de vue diagnostique, parce qu'elle peut être le symptôme révélateur d'une artério-sclérose latente jusque-là; au point de vue pronostique, parce qu'elle annonce le danger de la gangrène. Celle-ci est cependant loin d'être fatale. Il faut, en effet, pour qu'elle se produise, qu'une artère d'une certaine importance soit non seulement rétrécie, mais oblitérée, et que la circulation collatérale n'ait pu s'établir. Aussi est-elle particulièrement fréquente dans cette variété d'artérite que l'on a essayé d'individualiser sous le nom d'*endartérite oblitérante progressive*. Elle ne se déclare généralement que plusieurs années après le début des accès de claudication; Goldflam cite même un cas où, huit ans après,

(1) Aussi Charcot a-t-il proposé le nom de *paralysie intermittente ischémique* comme préférable à celui de claudication intermittente.

(2) Nothnagel, *Berl. klin. Woch.*, 1867.

(3) Toutefois divers auteurs, tels que Nothnagel (*Soc. des méd. de Vienne*, 10 nov. 1893), Laache (*Deutsche med. Woch.*, 1894), Thoma, Goldflam, reprenant et développant une idée de Gendrin, localisent dans les artères elles-mêmes certaines douleurs présentées par les artério-scléreux : il en serait ainsi des douleurs de tête, des douleurs précordiales, épigastriques, de certaines douleurs « rhumatismales » du dos, des reins, des côtés du tronc, s'exagérant par les mouvements. Même les douleurs qui accompagnent l'artério-sclérose des gros vaisseaux (aorte, iliaques, crurales), siégeraient dans les parois vasculaires. Nothnagel va jusqu'à admettre des *coliques vasculaires* analogues aux coliques intestinales, hépatiques, néphrétiques.
Weber (*Journal des praticiens*, 30 janvier 1897) a décrit, sous le nom de *point de côté des artério-scléreux*, une douleur pongitive, angoissante, à exacerbations nocturnes, survenant surtout à l'occasion des efforts, et calmée par les médicaments vaso-dilatateurs. Il l'attribue à la sténose des intercostales.

malgré la suppression du pouls dans la tibiale postérieure et la pédieuse, il n'y avait nulle trace de sphacèle.

Cette gangrène, souvent désignée sous le nom trop exclusif de *gangrène sénile*, ne présente, au point de vue de la succession de ses divers signes, aucune différence notable avec celle de l'artérite aiguë (Voy. ce chapitre). Comme elle, elle offre généralement les caractères de la gangrène sèche. Après une première phase de très vives douleurs avec cyanose, refroidissement et diminution de la sensibilité, succédant à la disparition des battements artériels, la peau et les parties sous-jacentes deviennent noires et se racornissent. Puis, au bout d'un temps variable, qui se chiffre ordinairement par mois et peut même dépasser une année, si le malade a pu résister, un sillon d'élimination se creuse, qui sépare lentement le mort du vif, et la cicatrisation se fait. Cette gangrène frappe surtout les membres inférieurs, assez souvent d'une manière symétrique, soit simultanément, soit successivement. Le plus souvent, elle se localise à un ou plusieurs orteils, ou intéresse tout le pied, mais elle peut gagner la jambe, voire la cuisse. Plus rarement, elle occupe les membres supérieurs, les oreilles, le nez, la verge. On conçoit qu'elle prenne volontiers une marche extensive, puisque les lésions artérielles qui la causent sont souvent diffuses. C'est pour la même raison qu'on la voit parfois récidiver au bout de plusieurs mois à plusieurs années sur le même membre ou sur le membre opposé. Au cours de l'amputation, qu'elle nécessite parfois, on constate assez souvent, particulièrement dans l'endartérite oblitérante progressive, que les artères ne donnent pas de sang, alors même que la ligne de section passe beaucoup au-dessus des parties mortifiées.

La miopragie d'origine ischémique, qui se traduit sur les membres par la claudication intermittente, a son analogue dans les principaux viscères sous forme de troubles variés, représentant ce que Grasset a appelé la *claudication intermittente des organes*. En raison de la fréquence particulière avec laquelle sont atteintes les artères de l'encéphale, les troubles fonctionnels observés du côté de cet organe sont particulièrement nombreux et fréquents, et souvent précoces. Pourtant ils ne sont pas toujours en proportion directe de l'intensité des lésions vasculaires. Comme le fait remarquer justement M. Coulon, « tel individu à cellules nerveuses vigoureuses et bien constituées pourra porter longtemps dans ses centres nerveux des lésions artérielles même très avancées, qui ne se traduiront par aucun symptôme appréciable. Tel autre, au contraire, héréditairement dégénéré, aura des troubles nerveux graves, des phénomènes d'ischémie et de claudication intermittente, dès que l'athérome aura légèrement rétréci le calibre de ses artérioles. »

Parmi les symptômes cérébraux proprement dits, les plus communs sont la céphalalgie, la somnolence, certaines inégalités de

caractère, l'affaiblissement et surtout la fatigue rapide de l'intelligence. Par exemple, la lecture amène bientôt une lassitude (dyslexie) qui disparaît après un peu de repos. Parfois même les choses vont plus loin, jusqu'au subdélirium nocturne, surtout chez les vieillards. On peut également observer des cas passagers d'amnésie, d'embarras de la parole, d'aphasie, d'hémiparésie, et même certaines attaques apoplectiques très courtes, non suivies d'hémiplégie.

Comme phénomènes bulbaires, on a signalé des accès de respiration de Cheyne-Stokes, mais ils semblent dépendre plus souvent de la sclérose rénale ou cardiaque que de l'artério-sclérose du bulbe. Un autre symptôme, bien étudié par Grasset, occupe, par sa précocité d'apparition et sa fréquence, une place importante dans le tableau clinique de l'artério-sclérose : c'est le vertige. Tantôt, et le plus souvent, il s'agit d'un vertige simple, se produisant surtout quand le malade passe du décubitus ou de la position assise à la station debout, et pouvant se répéter jusqu'à quarante fois dans la journée; tantôt le vertige s'accompagne de crises épileptiformes; tantôt, enfin, il n'est qu'un des éléments du syndrome « pouls lent permanent avec crises vertigineuses, syncopales, épileptiformes ou apoplectiformes ». Depuis Charcot, ce syndrome est généralement considéré comme d'origine bulbaire, et l'on admet communément que l'artério-sclérose du bulbe en est la cause la plus habituelle (1). Enfin les bourdonnements d'oreille sont un symptôme assez fréquent chez ces malades.

On a attribué à l'artério-sclérose médullaire des paraplégies ou des contractures fugaces, des douleurs localisées, des fourmillements, certaines anesthésies, etc. D'après M. de Grandmaison (2), les réflexes rotuliens seraient fréquemment exagérés chez les athéromateux.

Ces divers accidents traduisent l'ischémie des centres nerveux. Mais nous savons que le processus peut aller plus loin, aboutir à l'oblitération complète du vaisseau : le fait s'observe surtout sur les artères cérébrales. On voit alors survenir, à la suite d'une période plus ou moins longue de claudication intermittente du cerveau, les symptômes du ramollissement cérébral, que nous n'avons pas à rappeler ici.

Avec les troubles dans la sphère du système nerveux, les plus fréquents sont ceux qui intéressent le cœur et le rein. La claudication intermittente du cœur se traduit par un syndrome dramatique, l'angine de poitrine (Voy. le chapitre correspondant). On peut en rapprocher certaines palpitations à caractère angoissant et douloureux, certaines sensations de constriction thoracique ou épigastrique,

(1) Cette artério-sclérose paraît agir beaucoup plutôt par ischémie que par irritation de voisinage, comme le veut Mahnert (*Zur Kenntniss der senilen arterio sklerotischen Epilepsie*, *Wien. med. Woch.*, 1897, nos 33 à 35).

(2) De Grandmaison, *Méd. mod.*, déc. 1896.

qui, avec la dyspnée d'effort, les accès pseudo-asthmatiques, constituent des signes fréquents et précoces de l'artério-sclérose, mais relèvent sans doute assez souvent de la sclérose cardiaque concomitante. Quant à l'anévrysme du cœur, résultat possible de l'oblitération d'une coronaire, il n'a guère de symptomatologie propre. Il n'en est pas de même de la rupture du cœur, qui peut également résulter de cette oblitération (Voy. *Rupture du cœur*).

L'artério-sclérose du rein se traduit par une pollakiurie surtout nocturne, une polyurie moyenne avec diminution de la densité urinaire, et une albuminurie inconstante, toujours faible, et assez souvent intermittente. L'hypotoxicité urinaire serait un symptôme précoce (Huchard).

Du côté des autres viscères, les troubles dus à l'artério-sclérose sont moins accusés et, en tout cas, moins bien connus. Il est possible que certains troubles gastriques (anorexie, lenteur des digestions), soient en relation avec elle. Strümpell (1) a signalé récemment la fréquence de la glycosurie alimentaire chez les artério-scléreux (2).

L'arc sénile, ou gérontoxon, qui dessine à la périphérie de la cornée un cercle opaque, blanc grisâtre, surtout accusé dans sa moitié supérieure, est généralement considéré comme un signe d'artério-sclérose. Sa coexistence avec cette dernière est en effet habituelle, mais sa pathogénie n'est pas nettement établie. On a encore rattaché à l'artério-sclérose une légère exophthalmie (Edgren), certains cas d'amblyopie, d'hyperémie de la conjonctive bulbaire, de rhinite hypertrophique (Giovanni) (3), dont la relation avec les lésions artérielles est loin d'être hors de conteste.

Un fait mieux établi, c'est la fréquence relative des hémorragies chez les artério-scléreux, fréquence due à l'influence combinée de l'hypertension vasculaire et de la fragilité des parois artérielles, devenues souvent le siège de petits anévrysmes. L'épistaxis est très fréquente ; l'hémoptysie par apoplexie pulmonaire paraît également un accident assez commun et même précoce (Duclos, Lancereaux). Souvent il suffit d'un traumatisme insignifiant pour produire de petites ecchymoses sous-cutanées (par exemple sur le dos des mains). On a imputé aussi à l'artério-sclérose certains cas de purpura, certaines hémorragies rénales, utérines, rétiniennes. Mais surtout elle prédispose aux hémorragies cérébrales et méningées.

(1) Strümpell, *LXXVIIIe réunion des naturalistes et médecins allemands.* Francfort, septembre 1896.

(2) Fleiner (*Berl. klin. Woch.*, 1894) va plus loin : il décrit une *forme artério-scléreuse du diabète*, par sclérose du pancréas. Grube (*Zeitsch. für klin. Med.*, 1895) admet également que l'artério-sclérose peut amener le diabète en agissant sur le pancréas ou sur le système nerveux central. Mais le diabète des artério-scléreux est d'ordinaire un diabète gras, et les deux affections, artério-sclérose et diabète, paraissent être non pas la cause l'une de l'autre, mais le résultat d'une influence commune, l'arthritisme.

(3) Giovanni, *Riforma med.*, octobre 1887.

Enfin l'on a attribué à la rupture des pustules athéromateuses et au déversement de leur contenu dans le sang certains accès fébriles, avec frissons et état adynamique. « Rayer, ayant éprouvé quelques accès fébriles dont il ne pouvait trouver la cause, exprima l'avis qu'ils devaient tenir à l'ouverture dans son système circulatoire de quelques foyers athéromateux (1). » Charcot et Vulpian ont défendu également cette manière de voir, sur le bien-fondé de laquelle Lecorché a fait les plus expresses réserves. On peut se demander, en effet, si les phénomènes précédents ne sont pas l'expression d'une infection surajoutée.

En somme, les principales manifestations de l'artério-sclérose sont de deux ordres : les unes, relevant du simple rétrécissement des artères, sont généralement fugaces, paroxystiques ; les autres, dues à l'oblitération vasculaire et aux lésions qui en résultent, sont, au contraire, essentiellement durables.

Aux symptômes précédents, il faudrait ajouter, d'après un grand nombre d'auteurs, ceux des scléroses viscérales (néphrite interstitielle, myocardite scléreuse, etc.). Il est certain, en effet, que, cliniquement, la coexistence de ces affections avec l'artério-sclérose est fréquente, mais nous avons vu que les premières ne sont pas subordonnées à la seconde : elles sont seulement dues à la même cause. Nous n'avons donc pas à décrire ici les symptômes de ces scléroses viscérales, que l'on trouvera d'ailleurs dans d'autres articles de ce traité. De même, nous ne ferons que signaler le rétrécissement mitral des artério-scléreux, décrit par Huchard, et qui résulte d'une sclérose de la valvule semblable à celle des artères; les varices, fréquentes chez ces malades, et dues à un processus analogue, etc. Enfin l'on a beaucoup insisté récemment sur la fréquence de la neurasthénie chez les artério-scléreux ; on a montré combien les deux affections présentaient de symptômes communs (vertiges, bourdonnements d'oreille, palpitations, angine de poitrine, pollakiurie, douleurs de siège variable, asthénie musculaire). On a subordonné tantôt la neurasthénie à l'artério-sclérose, tantôt l'artério-sclérose à la neurasthénie. Il semble beaucoup plus rationnel de rattacher, avec Régis (2) et Mathieu (3), les deux états morbides à une commune origine, représentée le plus souvent par l'arthritisme, parfois aussi par la syphilis, l'alcoolisme, le surmenage, etc.

MARCHE. — FORMES CLINIQUES. — DURÉE. — TERMINAISONS. — Pour Giovanni, Huchard, Grasset, l'artério-sclérose passerait par deux phases successives. La première, dite *phase d'hypertension*

(1) Lancereaux, *Arch. gén. de méd.*, 1893.
(2) Régis, *Presse méd.*, 1896.
(3) Mathieu, *Gaz. des hôp.*, 1896.

artérielle, serait caractérisée par la dyspnée d'effort, les palpitations douloureuses avec anxiété précordiale, les crises d'algidité périphérique, les crampes, la céphalalgie, les vertiges, les bourdonnements d'oreille, etc. C'est cet ensemble symptomatique que Dieulafoy a décrit sous le nom de petit brightisme, mais il n'a rien de spécial au mal de Bright, et s'observe, en somme, dans tous les cas où la pression artérielle se trouve élevée d'une façon durable, quelle qu'en soit la raison. En effet, dès cette période, l'exploration au sphygmomanomètre et le retentissement du second bruit aortique permettraient de reconnaître l'hypertension artérielle, mais les artères ne présenteraient encore aucune altération appréciable. La seconde phase, *phase des localisations organiques*, serait caractérisée par l'induration des artères superficielles, par les divers symptômes des scléroses viscérales, symptômes prédominant, suivant les cas, sur tel ou tel organe. Lancereaux va même plus loin ; pour lui, les organes se prendraient toujours dans un ordre déterminé : il y aurait d'abord retentissement sur le cœur, qui s'hypertrophie, puis sur l'encéphale et les reins.

Nous ne voulons pas revenir sur la question théorique de savoir si l'artério-sclérose ne précède pas, plutôt qu'elle ne suit, l'hypertension artérielle, pas plus que sur celle des relations qui peuvent exister entre l'artério-sclérose et les scléroses viscérales. Pour nous en tenir à la clinique, il est certain que les symptômes s'enchaînent assez souvent suivant l'ordre indiqué plus haut. Mais il est aussi des cas où l'artério-sclérose, restée discrète, ne se traduit par aucun symptôme appréciable. En outre, rien n'est plus capricieux que l'évolution des accidents de l'artério-sclérose, et il est impossible de l'enfermer dans les limites d'une formule quelconque. Le nombre et la qualité des symptômes, leur ordre de succession, sont éminemment variables d'un malade à l'autre, et leur intensité n'est même pas en rapport régulier avec celle des lésions. Enfin nous tenons à rappeler encore une fois que l'artério-sclérose n'est pas nécessairement une lésion diffuse, caractérisée par la production incessante de nouveaux foyers : elle peut rester localisée et stationnaire. Cela établi, on peut, suivant les artères et les organes où se localise, ou, du moins, prédomine la sclérose, distinguer différentes *formes cliniques*. Edgren en reconnaît quatre principales : une forme *sénile*, caractérisée par d'assez fortes altérations des artères périphériques (radiale, temporale), sans troubles fonctionnels bien appréciables du côté des organes internes ; une forme *cardiaque*, ou mieux cardio-aortique ; une forme *rénale*, et une forme *cérébrale*. Toutefois la démarcation entre ces diverses formes est loin d'être toujours facile à établir. Certains symptômes, tels que les palpitations, l'augmentation de volume du cœur, les accès de pseudo-asthme, de respiration de Cheyne-Stokes, sont communs à la forme cardiaque et à la forme

rénale, et il est d'ailleurs fréquent de voir s'associer les accidents rénaux et cardiaques. De même, un malade qui offre surtout des symptômes rénaux peut être pris brusquement de phénomènes cérébraux, tels qu'une attaque apoplectique. Les formes cliniques précédentes ne sont donc presque jamais pures.

La durée de l'artério-sclérose confirmée est des plus variables. Elle est, en tout cas, toujours longue, se chiffrant par des années, quelquefois même très longue, presque indéfinie, en ce sens qu'elle permet au malade d'atteindre un âge très avancé, et n'est pour rien dans sa mort. Lorsque l'issue fatale survient, elle peut résulter d'accidents très divers. Tantôt le malade succombe à l'une des conséquences de l'artério-sclérose elle-même (gangrène d'un membre, angine de poitrine, hémorragie ou ramollissement du cerveau, rupture du cœur ou d'un anévrysme), ou à l'une des complications de l'aortite chronique, telle que l'œdème aigu du poumon ; tantôt les accidents ultimes relèvent des scléroses viscérales concomitantes. Il est même assez fréquent de voir s'associer, vers la fin de la vie, des accidents d'insuffisance cardiaque et rénale, formant un tableau clinique qui tient à la fois de l'asystolie et de l'urémie. En tout cas, l'asystolie des artério-scléreux a quelque chose d'un peu spécial, qui la distingue de celle des mitraux, par exemple. La cyanose y manque complètement ou à peu près : les malades sont, au contraire, d'une pâleur blafarde ; les œdèmes sont souvent moins accusés, et l'action de la digitale est beaucoup moins sûre. Enfin la mort est quelquefois le terme d'une sorte de déchéance générale, de cachexie progressive sans localisation appréciable, dont la pâleur et l'émaciation forment les traits dominants, tandis que l'auto-intoxication par insuffisance hépatique et rénale en serait le principal facteur pathogénique (Huchard).

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de l'artérite chronique passe en général pour facile. Il semble, à entendre certains auteurs, qu'il suffise, pour le faire, d'explorer la radiale et la temporale, et de conclure de leur état à celui des autres artères. En réalité, les choses ne sont pas tout à fait aussi simples, parce que l'artério-sclérose peut épargner la radiale et la temporale tout en frappant les vaisseaux profonds, et que, réciproquement, ces artères peuvent se montrer flexueuses et indurées sans que les autres le soient à un degré bien appréciable. Ce n'est donc que par une analyse minutieuse des symptômes que l'on peut se faire une idée à peu près exacte de la diffusion des lésions, et, bien que certaines localisations de l'artério-sclérose puissent rester longtemps latentes, il ne faut pas aller au delà des phénomènes observés, et considérer, par exemple, tout individu dont l'aorte et la radiale sont scléreuses comme plus ou moins atteint d'insuffisance rénale ou cardiaque. Tel artério-scléreux est un aortique, tel autre

un cardiaque, ou un rénal, un cérébral, un cardio-aortique, un cardio-rénal, etc., et ces divers malades représentent autant de types différents.

Récemment, pour déterminer les localisations exactes de l'artério-sclérose, on a proposé d'utiliser la radiographie, en se fondant sur l'imperméabilité des plaques calcaires aux rayons cathodiques. Hoppe-Seyler (1), Beck (2), Imbert (3), Leray (4), auraient obtenu, grâce à ce procédé, des renseignements assez précis.

Nous ne pouvons entrer dans les détails du diagnostic différentiel à propos de chacune des localisations de l'artério-sclérose : ces points sont d'ailleurs examinés dans différents chapitres de ce Traité. Signalons seulement la confusion possible de certaines douleurs des extrémités ou même du tronc, dues à l'artério-sclérose, avec des douleurs rhumatismales, névralgiques, ou d'origine variqueuse. Les caractères un peu spéciaux de ces douleurs, leur disparition fréquente par le repos, leur production ou leur exagération par les mouvements plutôt que par le palper, l'absence de points douloureux bien localisés à la pression sur le trajet des nerfs, joints à l'état des vaisseaux, permettront cependant, la plupart du temps, un diagnostic exact. La claudication intermittente, qu'il s'agisse de celle des membres ou de celle de certains organes, tels que le cœur, n'est elle-même pas toujours due à l'artério-sclérose : l'ischémie d'origine purement spasmodique peut la produire au même titre que l'ischémie de cause organique. De là les cas névropathiques de claudication intermittente des membres ou d'angine de poitrine, qui s'observent surtout chez les hystériques ou les neurasthéniques (Charcot). Un cas de ce genre, rapporté par Olivier et Halipré, est particulièrement intéressant par ce fait que la claudication intermittente s'y montra associée au pouls lent permanent. Le diagnostic peut être d'autant plus difficile que la neurasthénie, comme nous l'avons vu, accompagne fréquemment l'artério-sclérose : il ne faut donc pas, dès que l'on a reconnu la première de ces deux affections, se hâter de lui attribuer tous les accidents, et méconnaître ainsi le rôle de la seconde. D'ailleurs l'analyse exacte du symptôme permettra quelquefois de noter certaines particularités qui seront de nature à renseigner sur son origine névropathique ou organique : tel est le cas, par exemple, pour l'angine de poitrine (Voy. ce chapitre).

La claudication intermittente peut encore s'observer dans les anévrysmes (Charcot, Maunoury), dans certaines phlébites (Vaquez) (5), dans les varices (Delaunay) (6), ou les névrites.

(1) Hoppe-Seyler, *Münch. med. Woch.*, avril 1896.
(2) Beck, *New York med. Journ.*, janv. 1898.
(3) Imbert, *Soc. de biol.*, juin 1898.
(4) Leray, *Presse méd.*, août 1898.
(5) Vaquez, *Gaz. hebd.*, 1892.
(6) Delaunay, th. 1890.

Pitres et Vaillard, Lancereaux, ont publié des observations de gangrène des extrémités survenant chez des sujets âgés, et due à une névrite, sans lésions artérielles. Le diagnostic entre ces gangrènes *névropathiques* et les gangrènes *angiopathiques* est des plus difficiles, si l'on songe que l'artérite oblitérante se complique souvent de névrite, et que, réciproquement, certains auteurs, comme Giovanni et Lancereaux, voient dans les lésions de l'artérite chronique le résultat d'un trouble trophique d'origine nerveuse. D'après Lancereaux (1), « l'existence pendant plusieurs mois et même plusieurs années de douleurs déchirantes et de sensations de brûlure dans un membre, où apparaissent tout à coup des phlyctènes, sinon une mortification disposée sous forme de plaques à la surface d'un ou plusieurs doigts, et de préférence sur les deux derniers, ou encore à la partie inférieure de ce membre, l'aspect noir et racorni des parties affectées, leur mode d'élimination, sont autant de caractères qui permettent de reconnaître les gangrènes névropathiques. Les gangrènes artérielles se distinguent manifestement tant par l'absence de la période douloureuse qui précède et accompagne constamment les gangrènes névropathiques que par un début brusque, la forme massive de la mortification qui envahit en général tout un pied, et le mode d'élimination de l'escarre, au pourtour de laquelle survient une suppuration abondante ou de la gangrène humide. Ces différences ne doivent pas échapper ; elles ont une réelle importance lorsqu'il existe un épaississement de la paroi des artères pouvant faire croire à une gangrène par artérite, quand il s'agit d'un simple trouble trophique subordonné, ainsi que la mortification, à l'état du système nerveux. » Malheureusement la valeur de ces signes différentiels n'est peut-être pas absolument indiscutable.

Nous n'avons pas à exposer ici le diagnostic différentiel de la rupture du cœur, de l'hémorragie ou du ramollissement cérébral, etc. Nous n'insisterons pas non plus sur les difficultés qu'offre le diagnostic de l'origine cardiaque ou rénale de certains accidents, notamment de certaines formes de dyspnée avec œdème. D'ailleurs, comme nous l'avons vu, le cœur et le rein sont souvent également insuffisants. Signalons enfin les cas où l'artério-sclérose ne se traduit que par des phénomènes de cachexie générale : le plus souvent, on croit alors à un cancer latent.

Quant au diagnostic de cette forme un peu spéciale d'artérite qu'on a décrite sous les noms d'artérite oblitérante progressive, de rétrécissement généralisé des artères, et qui donne lieu d'ordinaire à une série de foyers gangreneux, il ne peut se fonder que sur les résultats de la palpation. Ici, en effet, les artères ne forment pas de cordons durs : elles sont, au contraire, à peu près introuvables.

(1) Lancereaux, *Sem. méd.*, 1894, p. 263.

PRONOSTIC. — Le pronostic de l'artério-sclérose est toujours fâcheux, en ce sens que les lésions artérielles ne sont pas susceptibles de résolution. Mais il faut bien savoir qu'un sujet peut être atteint de lésions athéromateuses assez prononcées, même au niveau des coronaires ou des artères cérébrales, sans que sa santé en souffre nécessairement d'une manière bien appréciable. En revanche, lorsque des troubles fonctionnels sérieux, tels que l'angine de poitrine, se sont déclarés, la survie ne saurait être bien longue. Edgren range par ordre de gravité croissante la forme sénile, la forme rénale, la forme cérébrale et la forme cardiaque. Lancereaux insiste sur le danger des maladies aiguës, même les plus légères, chez les artério-scléreux. Non seulement la pneumonie ou la grippe, mais parfois une simple bronchite, peut suffire à déterminer l'insuffisance rénale ou cardiaque. Enfin certaines maladies chroniques peuvent venir compliquer l'artério-sclérose. Le cancer n'est pas très rare, ce qui paraît tenir à une prédisposition commune résultant de l'âge et de l'arthritisme. Quant à la tuberculose, Huchard estime que l'artério-sclérose la favorise chez les héréditaires, par l'ischémie et l'hypotrophie qu'elle amène. On admet pourtant, en général, qu'elle est à la fois rare et bénigne chez les athéromateux, en raison de l'hypertension artérielle (Handford) et de la tendance de ces malades à faire de la sclérose (Landouzy).

TRAITEMENT. — Si la thérapeutique est incapable de faire rétrocéder les lésions de l'artério-sclérose, si elle peut seulement pallier certains accidents et faire disparaître quelques troubles, l'hygiène fournit des indications beaucoup plus sérieuses. Ses préceptes découlent tout naturellement de la connaissance des conditions étiologiques qui président au développement de l'affection. Ils auront d'autant plus d'effet qu'ils seront appliqués plus tôt.

Le premier conseil à donner aux malades, c'est d'éviter les excès, la fatigue, le surmenage mental ou physique. On leur prescrira un exercice modéré et, dans certains cas, la gymnastique suédoise (Edgren) ; on leur dira de renoncer au tabac, dont nous avons déjà montré l'influence néfaste. Il faudra ensuite ordonner tous les procédés mécaniques dont l'hygiène dispose pour stimuler la nutrition. Les bains carbonatés sodiques, et, chez les sujets jeunes, les douches ou les lotions froides, remplissent cette première indication. Toutefois l'usage de l'hydrothérapie froide devra être très prudent et très surveillé, en raison de la lenteur de la réaction chez la plupart des artério-scléreux. S'il existe des phénomènes cérébraux, une tendance aux congestions ou aux hémorragies, il faut renoncer à l'hydrothérapie, et donner la préférence aux frictions cutanées et au massage. On pourra conseiller, par exemple, de faire tous les matins, sur tout le corps, une friction avec le gant de crin ou avec une

flanelle un peu rude imbibée d'un liquide alcoolique, l'eau-de-vie de lavande, par exemple.

La vie au grand air, par la stimulation nutritive qu'elle provoque, doit être recommandée, mais il faut éviter le séjour au bord de la mer ou dans les altitudes. On risque, quand le sujet dépasse 500 ou 600 mètres, de voir survenir des troubles cardio-vasculaires et notamment l'angine de poitrine. Le climat qui convient le mieux est un climat sec, doux, tempéré, dans une région à l'abri des vents.

On doit être très circonspect dans l'emploi des eaux thermales. Les sources sulfureuses sont absolument contre-indiquées. On pourra conseiller certaines eaux peu minéralisées, comme Vittel, Contrexéville, Evian. Huchard préconise Saxon, Bourbon-Lancy, et surtout Bondonneau (Drôme), dont l'efficacité est due à la grande quantité d'iodures que les eaux renferment. En revanche, les eaux de Nauheim, riches en chlorure de sodium et en acide carbonique, et très réputées, en Allemagne, lui paraissent nuisibles.

Il faudra surveiller avec un soin tout particulier la nourriture du malade.

Certains aliments doivent être absolument proscrits : ce sont les mollusques, les crustacés, le gibier, les viandes faisandées, marinées ou fumées, la charcuterie, la galantine, les plats à la gelée, les mets épicés, les fromages faits. Sous aucun prétexte, on ne devra manger de conserves, qui sont doublement nuisibles et par les ptomaïnes qu'elles renferment et par le plomb qu'elles contiennent trop souvent. Tous les auteurs sont d'accord aujourd'hui pour défendre le bouillon, les uns parce qu'il contient trop de sels potassiques, les autres parce qu'il renferme trop de matières extractives. En réalité, le bouillon est un condiment qu'on a trop prôné autrefois, qu'on décrie trop aujourd'hui.

On tolérera en petites quantités le poisson et la viande rouge. Encore est-il qu'il faudra conseiller les viandes bien cuites et même les viandes froides, que l'on mâche beaucoup plus facilement et que l'on digère beaucoup mieux que les viandes chaudes et saignantes.

Les aliments de choix sont représentés par les viandes blanches, les œufs, le laitage, les légumes cuits, les salades cuites. On recommandera spécialement le riz, qui, par sa valeur nutritive, sa petite quantité de potasse et sa grande digestibilité, est parfaitement supporté, même quand existent des lésions rénales.

Le lait rend de notables services. Le malade fera bien d'en user comme boisson aux repas; il le prendra soit pur, soit coupé d'un peu d'eau de chaux, d'eau de Pougues, de Vals ou de Vichy, soit encore additionné d'un peu de thé, de café, ou de quelques gouttes de cognac. Quant au régime lacté intégral, c'est un régime d'exception, dont on a singulièrement abusé à un moment. On fera bien d'y avoir recours quand existent des symptômes d'auto-intoxication : en

cas d'albuminurie, de vertiges, de céphalée, d'insomnie, de dyspnée prolongée, l'usage du lait est indiqué, et fait rapidement disparaître les accidents. Si les manifestations sont graves et continues, c'est le régime lacté absolu qui doit être prescrit. Si, au contraire, les troubles sont vespéraux, s'il s'agit, par exemple, de combattre une somnolence après le dîner ou de l'insomnie, on laissera le malade faire un repas ordinaire à midi, et on lui dira de prendre simplement, vers sept heures, une soupe au lait. Nous ne croyons pas, en effet, qu'il y ait intérêt, en pareil cas, à prescrire le régime lacté intégral. Tôt ou tard arrive la satiété ou l'intolérance. Nous avons vu, plusieurs fois, chez des artério-scléreux qui avaient continué trop longtemps le régime lacté, survenir des accidents gastriques, des vomissements continuels, qui cessèrent quand on administra d'autres aliments, notamment des œufs, du riz, des purées, des légumes. Donc, à moins de troubles graves, l'alimentation lactée exclusive n'est pas à sa place, comme médication durable, mais il peut être utile de la prescrire chaque mois pendant quelques jours. Dans un travail intéressant, Rumpf (1) va plus loin : il proscrit complètement l'usage du lait. Se proposant en effet d'enrayer la calcification du système artériel, il est ainsi conduit à rejeter tous les aliments riches en sels de chaux : lait, œufs, riz, épinards, choux. Il conseille de donner par jour 250 grammes de viande, 100 grammes de pain, autant de poisson, de pommes de terre ou de pois et de pommes ; ce régime contient trois à quatre fois moins de chaux qu'un régime ordinaire, dix fois moins que le régime lacté.

S'il faut être sévère dans le choix des aliments, il faut l'être encore plus dans celui des boissons. On doit interdire complètement les liqueurs, les spiritueux, le vin pur, les boissons fermentées. On conseillera, aux repas, le lait pur ou coupé, un peu de vin blanc coupé d'eau, ou, mieux encore, une eau pure d'une digestion facile et d'une minéralisation faible : l'eau d'Evian est, à ce point de vue, très recommandable. Enfin on laissera prendre après le repas une infusion chaude : café, thé léger, camomille, tilleul. Le régime sec, trop souvent prescrit aux artério-scléreux qui sont en même temps obèses, ne donnerait, d'après Edgren, que de mauvais résultats.

La thérapeutique proprement dite de l'artério-sclérose, en dehors des cas où elle peut combattre la cause même de cet état morbide (syphilis, diabète, etc.), tire ses indications de la période de la maladie et des principaux symptômes auxquels elle donne lieu.

Au début, la plupart des auteurs conseillent de lutter contre la tension artérielle exagérée. Huchard, qui voit dans la persistance de ce trouble la cause des lésions anatomiques, insiste tout particulièrement sur ce point. Trois médicaments remplissent cette indication : les iodures, la trinitrine, le nitrite d'amyle.

(1) Rumpf, *Berl. kl. Woch.*, 1897, nos 13 et 14.

Les iodures ont une action lente, mais durable. On conseille de donner de l'iodure de potassium ou de sodium : ce dernier est préféré par quelques médecins, qui craignent que les sels de potasse soient trop toxiques et altèrent le myocarde. Quand ces iodures sont mal supportés, on a recours aux iodures de strontium et de calcium, qui sont moins actifs, mais que l'estomac tolère plus facilement.

Nous ne croyons pas que les iodures de potassium et de sodium aient une action absolument identique et, par suite, les mêmes indications. L'iodure de sodium est surtout un vaso-dilatateur. C'est à lui qu'il faut avoir recours quand il s'agit de combattre les accidents attribués à l'hypertension, les troubles circulatoires du cerveau et du cœur, les vertiges et l'angine de poitrine. On le prescrira à la dose quotidienne de 1 ou 2 grammes, qu'on fera prendre en deux ou trois fois au moment des repas. L'iodure de potassium, au contraire, est surtout un résolutif, un modificateur de la nutrition. Sous son influence, on a vu parfois certaines lésions rétrocéder, mais c'est à la condition d'en prolonger l'usage. On doit le prescrire à petites doses : 0gr,20 à 0gr,50 par jour. On le fait prendre au moment des repas ; s'il est mal supporté, on conseillera de fractionner cette dose, déjà faible, et de la prendre dans une certaine quantité d'eau par gorgées toutes les heures. Il faudra continuer l'usage de cet iodure pendant fort longtemps ; on le prescrira pendant vingt jours consécutifs, puis on suspendra le traitement pendant dix jours, et l'on recommencera ainsi chaque mois. Ce n'est généralement qu'au bout d'un an à un an et demi qu'on remarque les effets vraiment excellents de cette médication.

Quand les iodures sont mal supportés, Huchard conseille d'ajouter à la solution un peu d'extrait thébaïque et quelques gouttes de teinture de scille. On fera bien, d'autres fois, de pratiquer en même temps l'antisepsie intestinale. On évite ainsi certains inconvénients de la médication iodurée, notamment le développement de l'acné.

L'arsenic, à petites doses, rend également des services. On peut en faire alterner l'usage avec celui des iodures. Mais l'action de ces médicaments est lente à se manifester. S'il faut agir plus vite, on a recours à la trinitrine. On emploie une solution alcoolique au 1/100e ; on formule XXX gouttes dans 300 grammes d'eau, et l'on fait prendre au malade de 2 à 6 cuillerées par jour ; on continue pendant deux semaines. Cette médication combat avec succès les vertiges, l'angine de poitrine ; on l'a aussi employée, mais sans résultat, contre certaines formes de gangrène sèche à marche lente.

Pour obtenir une action encore plus rapide, on a souvent utilisé la solution de trinitrine en injections sous-cutanées. Mais ce médicament n'est pas toujours bien supporté : s'il survient des vomissements, des lipothymies, il faut en suspendre l'emploi. On peut alors avoir recours au nitrite d'amyle, dont on fait respirer quelques

gouttes sur un mouchoir : on voit, sous l'influence de la vaso-dilatation ainsi produite, s'amender les accidents.

Le traitement dont nous venons d'indiquer les grandes lignes devra être complété par une série de médications dont on trouvera l'indication dans les manifestations concomitantes.

Il faut veiller avec un soin particulier sur l'état du tube digestif. Contre la constipation, qui est très fréquente, on prescrira les lavements, le massage abdominal et les laxatifs répétés. Ceux-ci sont surtout indiqués quand se produisent des troubles céphaliques. La meilleure médication consiste à faire prendre tous les matins une demi à une cuillerée à café de sel naturel de Karlsbad. Le calomel peut aussi rendre des services. En cas de diarrhée ou même de putréfactions intestinales exagérées, dont le malade se rend compte par la fétidité spéciale de ses selles, et qu'on apprécie souvent par la fétidité de l'haleine, on prescrira le sous-nitrate ou le salicylate de bismuth, le naphtol, le benzonaphtol ou le bétol. Les troubles gastriques seront combattus par les moyens ordinaires, et notamment par l'eau de Vichy, dont on fera prendre un demi-verre, trois quarts d'heure avant le repas. On stimule ainsi la sécrétion gastrique et l'on augmente son acidité.

Quand le cœur vient à faiblir, il faut avoir recours aux médications cardiaques: la spartéine et la strophantine sont indiquées ; la digitale rend encore des services, mais il faut bien se garder de la prescrire au début de l'affection : son usage intempestif a pu causer des accidents, de l'angine de poitrine, peut-être même de l'hémorragie cérébrale (Traube). On l'emploiera dans les cas d'asthénie cardiaque, mais il faut se rappeler qu'elle réussit moins bien que chez les véritables cardiopathes. Les meilleurs médicaments à opposer aux accidents cardiaques des artério-scléreux sont généralement la caféine et la théobromine. On y joindra, bien entendu, le repos au lit, le régime lacté, les laxatifs et les diurétiques. Rumpf conseille de faire prendre par jour une limonade contenant, pour 200 grammes d'eau, 10 grammes de sirop de sucre, 10 grammes d'acide lactique et 10 grammes de carbonate de soude saturé par l'acide lactique. Cette boisson serait facilement tolérée, et aurait l'avantage de favoriser la décalcification artérielle.

Contre la dyspnée toxique, Huchard conseille les inhalations d'iodure d'amyle.

Enfin, dans un certain nombre de cas, il faut compléter le traitement par les sédatifs : le bromure de potassium, à la dose de 1 à 4 gr., et la valériane, dont on prescrira 3 à 4 grammes d'extrait par jour, sont les médicaments de choix. On conseille aussi, contre le vertige, l'opium uni à l'iodure. Mais on fera bien de se méfier des hypnotiques (morphine, chloral), qui ont plusieurs fois produit des accidents. En cas d'insomnie, mieux vaut insister sur les règles

hygiéniques que nous avons fait connaître, et dont l'application rigoureuse constitue encore la meilleure méthode de traitement de l'artério-sclérose.

INFILTRATIONS ET DÉGÉNÉRESCENCES ARTÉRIELLES

Nous réunissons dans ce chapitre un certain nombre d'altérations presque toujours chroniques des artérioles, qui n'ont guère qu'un intérêt anatomo-pathologique, mais s'observent assez fréquemment, soit à l'état isolé, soit associées à l'athérome et à l'artério-sclérose. Aussi avons-nous déjà dit un mot de la plupart d'entre elles à propos de l'artérite chronique.

Hémorragies. — Signalons seulement les petites hémorragies interstitielles que l'on peut trouver entre la tunique interne et la tunique moyenne (Bouillaud, Lancereaux), ou entre celle-ci et la tunique externe (M. Raynaud). Ce sont là des faits exceptionnels. Le cas de M. Raynaud était consécutif à une stase circulatoire très prononcée.

Dégénérescence granuleuse. — Lœwenfeld décrit sous ce nom une dégénérescence de la tunique moyenne dans laquelle les cellules musculaires, soit isolément, soit par groupes, offrent un aspect granuleux, perdent leur noyau, et finissent par fondre et se détruire. De là un grand affaiblissement de la paroi artérielle, avec toutes les conséquences qui peuvent en résulter.

Stéatose. — Il ne s'agit pas ici de la fonte graisseuse secondaire d'un tissu pathologique, comme dans l'athérome, mais d'une stéatose atteignant les éléments normaux de la paroi. C'est une constatation d'autopsie très fréquente, aussi bien sur les gros troncs vasculaires (aorte, artère pulmonaire) que sur les artérioles, notamment celles du cerveau. « A partir de quatorze ou quinze ans, il n'est pour ainsi dire pas de sujet qui n'en offre quelque trace » (M. Raynaud), et elle va s'accentuant avec l'âge. Mais elle peut prendre un développement beaucoup plus accusé dans divers états pathologiques, tels que certaines maladies aiguës, notamment la variole et la scarlatine, la stase d'origine cardiaque (stéatose de l'artère pulmonaire), l'intoxication phosphorée, l'alcoolisme, et surtout certaines affections cachectisantes, comme la chlorose, la phtisie, le cancer. Il est à remarquer que ces dernières maladies peuvent donner lieu également à la stéatose du cœur, du foie, etc.

Cette altération frappe surtout, parfois même exclusivement, la tunique interne des vaisseaux. Elle se traduit à l'œil nu par des taches ou des stries longitudinales blanc jaunâtre, opaques, non saillantes, sans limites nettes, dessinant quelquefois une sorte de treillis sur l'endartère. L'examen histologique montre l'endothélium et les cellules étoilées sous-jacentes remplis de vésicules graisseuses, et tendant à

perdre leur noyau. Parfois l'endothélium desquame, la substance intercellulaire se dissout, et de petites particules graisseuses sont entraînées par le courant sanguin, laissant une légère éraillure de la surface interne (Andral) : c'est l'*usure graisseuse* de Virchow, qui peut devenir le point de départ d'un thrombus. Kaufmann (1) a vu, chez une jeune femme anémique, un thrombus de ce genre donner lieu à une embolie cérébrale. Quelquefois aussi un travail prolifératif secondaire pourrait se déclarer au voisinage du foyer de stéatose (Ziegler).

La tunique moyenne n'est pas toujours épargnée, en particulier sur les artérioles cérébrales. Ici, l'altération atteint surtout les éléments musculaires, et la calcification vient souvent s'y ajouter. La dilatation anévrysmatique de l'artère, sa rupture, peuvent être les conséquences de ce travail pathologique. Rappelons, à ce propos, que c'est à la stéatose des artérioles du cerveau que Paget, Zenker et Eichler attribuent la plupart des cas d'hémorragie cérébrale.

Quant à la tunique externe, la stéatose y est beaucoup plus rare. Elle ne s'observe guère que sur les très petits vaisseaux, et reste généralement peu prononcée. Il ne faut pas la confondre avec l'accumulation de granulations graisseuses dans la gaine lymphatique des artères, fait qui s'observe communément au voisinage des foyers de ramollissement cérébral.

En quoi consiste exactement la stéatose artérielle ? Y a-t-il dégénérescence ou infiltration graisseuse ? C'est un point mal déterminé, et sans doute les deux éventualités peuvent se rencontrer.

Transformation hyaline. — Entrevue par Langhans, puis nettement décrite par von Recklinghausen (2), qui lui donna le nom qu'elle porte, la transformation hyaline figure, comme nous l'avons vu, au nombre des lésions possibles de l'artério-sclérose, mais s'observe également à l'état d'altération isolée. Elle frappe tantôt les grosses artères dans leur tunique interne, tantôt et surtout les artérioles dans leurs trois tuniques, particulièrement au niveau du rein (anses glomérulaires), du cerveau, des ganglions lymphatiques, de la choroïde, de la rétine. La paroi artérielle s'épaissit et prend un aspect vitreux, homogène et réfringent. En général, l'endothélium et la lumière vasculaire restent conservés ; toutefois, sur les plus petites artérioles, le travail pathologique peut aboutir à l'oblitération par des masses hyalines Il pourrait aussi, et inversement, par affaiblissement de la paroi artérielle, amener la rupture de celle-ci, et par suite une hémorragie, notamment une hémorragie cérébrale (Œller et Langhans).

La substance hyaline fixe fortement l'éosine, le carmin, la fuchsine acide. Elle est insoluble dans l'eau et l'alcool, et résiste aux acides. Elle apparaît souvent dans les mêmes conditions étiologiques que la substance amyloïde (Fürbringer, Nelsen, Ziegler, Zwingmann), et

(1) Kaufmann, Anat. pathol. Berlin, 1896, p. 40.
(2) Von Recklinghausen, Allg. Pathol. des Kreislaufs. Stuttgart, 1883.

même s'observe fréquemment à côté de celle-ci (Grawitz, Stilling, etc.). Wild a vu des artères dont la tunique moyenne était atteinte de transformation amyloïde, tandis que les deux autres étaient devenues hyalines. Comme la transformation amyloïde, la transformation hyaline paraît consister plutôt en une infiltration interstitielle qu'en une dégénérescence cellulaire (Wild). En somme, la première ne se distingue de la seconde que par ses réactions colorantes spéciales. Aussi von Recklinghausen, Fürbringer, Stilling, Ziegler, Wild, Klebs, considèrent-ils l'hyaline comme un avant-stade possible, sinon nécessaire, de l'amyloïde. D'ailleurs Maximoff (1) a vu, expérimentalement, que dans sa formation la substance amyloïde est précédée d'un stade où l'on ne peut obtenir toutes ses réactions caractéristiques, et, d'autre part, Rählmann et Litten ont observé deux cas où les réactions de la substance hyaline remplacèrent au bout d'un certain temps celles de l'amyloïde.

Il semble, au surplus, que l'on a appliqué le nom de transformation hyaline à des lésions différentes. La dégénérescence hyaline décrite comme stade précurseur de la caséification du tubercule, celle de certains thrombus ou des fausses membranes diphtériques, celle des muscles au cours de certaines maladies infectieuses, paraissent représenter des altérations distinctes, correspondant les unes à certaines altérations de la fibrine, les autres à la nécrose de coagulation, etc. (Ziegler, Grawitz). A cette dernière catégorie de cas ressortit peut-être la dégénérescence hyaline des artères décrite par Klein dans la scarlatine.

Calcification. — Cette lésion n'est jamais primitive : elle succède toujours à quelque altération de la paroi, qui en a diminué la vitalité. Aussi la voit-on s'associer à la sclérose, l'athérome, la dégénérescence graisseuse, la dégénérescence hyaline (par exemple dans les artères utérines des vieilles femmes). Les plaques calcaires (voir *Artérite chronique*) occupent la tunique interne seule, ou la tunique moyenne également. Les sels de chaux (phosphate et carbonate) se déposent dans les cellules ou le tissu intermédiaire, d'abord sous forme de petits grains brillants, qui se réunissent ensuite en masse compacte. Ils se dissolvent par les acides minéraux. Les tissus qui en sont infiltrés se colorent en bleu violet foncé par l'hématoxyline.

Les thrombus peuvent aussi subir l'infiltration calcaire, qui les transforme en véritables pierres artérielles (*artériolithes*).

Les fentes du tissu conjonctif, souvent épargnées par la calcification, se détachent parfois sur les parties infiltrées de façon à simuler des ostéoplastes. En réalité, l'absence de vaisseaux et de cellules suffit à distinguer cet état de la véritable ossification.

Ossification. — Bien que rare, l'ossification proprement dite peut

(1) Maximoff, Histogénèse de la dég. amyloïde expérimentale (*Arch. russes de pathol., de méd. clin. et de bactériol.*), 1896.

s'observer sur certaines artères très calcifiées. Les plaques calcaires sont parcourues par des vaisseaux et des espaces médullaires, aux dépens desquels se produit ensuite de la substance osseuse. Cohn a montré que les fragments des plaques calcaires brisées pouvaient être réunis par un véritable cal fibreux, susceptible lui-même de subir l'ossification.

Infiltration amyloïde. — Nous ne pouvons donner ici une étude complète de cette intéressante altération. L'histoire en a déjà été présentée en grande partie dans les chapitres consacrés à la *Dégénérescence amyloïde du foie*, *de la rate*, et *des reins*. Nous ne ferons que rappeler les caractères généraux de cette lésion, et nous n'insisterons que sur ses rapports avec le système artériel, renvoyant aux chapitres précédents pour tout ce qui a trait à l'état des organes atteints et à la symptomatologie.

Entrevue en 1813 par Portal (1), qui la comparait à du lard, puis signalée par J.-F. Meckel (2), par Rayer (3), qui la comparait à de la cire jaune, la substance amyloïde n'a été nettement différenciée que par Rokitansky (4). Mais c'est surtout depuis la découverte de la réaction iodo-sulfurique par H. Meckel (5) et Virchow (6), en 1853, que cette altération a fixé l'attention des anatomo-pathologistes, en même temps qu'elle recevait de Virchow son nom de dégénérescence amyloïde, qui a prévalu contre celui de *leucomatose*, proposé par Lancereaux (7). Depuis lors, elle a été l'objet de très nombreux travaux, dont on trouvera l'analyse détaillée dans un mémoire de Wichmann (8).

La substance amyloïde est une matière amorphe, homogène, réfringente et translucide, de consistance ferme et légèrement élastique. Elle se caractérise par un certain nombre de réactions colorantes. Une solution iodo-iodurée étendue la colore en brun acajou, tandis que le tissu sain reste jaune pâle. Si l'on fait agir ensuite un acide dilué (de préférence l'acide sulfurique), elle passe au bleu verdâtre ou violacé. Le violet d'aniline, puis l'acide acétique étendu, lui donnent une couleur rouge pourpre, qui tranche sur le tissu ambiant resté bleu (Cornil, Jürgens et Heschl). La safranine colore l'amyloïde en jaune orangé, le reste de la coupe en rose foncé (Cornil).

Contrairement à l'opinion de Virchow, qui la considérait comme analogue à la cellulose et lui a donné son nom en conséquence, la substance amyloïde n'est pas un corps ternaire : Schmidt (9), Frie-

(1) Portal, Mal. du foie. Paris, 1813.
(2) J. F. Meckel, Anat. path., 1816.
(3) Rayer, Mal. des reins, 1840.
(4) Rokitansky, Anat. path., t, III, 1842.
(5) H. Meckel, *Annal. des Charité-Krankenh.*, 1853
(6) Virchow, *Virchow's Archiv*, Bd VI, 1854.
(7) Lancereaux, Anat. path., t. I, 1875.
(8) Wichmann, *Ziegler's Beiträge*, 1893.
(9) Schmidt, *Annal. der Chemie u. Pharmacie*, 1859.

dreich et Kekulé (1), Kühne et Rudneff (2), Modrzejewski (3), en ont établi la nature quaternaire. Elle se distingue cependant des autres matières albuminoïdes par sa résistance aux agents chimiques : non seulement elle est insoluble dans l'eau, l'alcool, les acides et alcalis étendus, mais elle paraît inaccessible aux diverses fermentations (digestion, suppuration, putréfaction). Toutefois Kostjurin et Ludwig ont reconnu une certaine action au suc gastrique. Plus récemment, Kravkow (4) serait parvenu à extraire de la matière amyloïde un corps non azoté, soluble dans l'alcool, et donnant avec l'iode la réaction caractéristique.

Jaccoud considère l'amyloïde comme une substance albuminoïde pauvre en azote, et en quelque sorte intermédiaire aux hydrates de carbone et aux albuminoïdes, tandis que Wagner y voit une métamorphose régressive de ceux-ci, constituant un produit intermédiaire entre eux et la graisse. Pour Gautier, la matière amyloïde représenterait un albuminoïde en voie de régression, voisin de la kératine et de la conjonctine. Enfin Kravkow la regarde comme une substance analogue à la chitine.

L'amyloïde n'atteint que très rarement les grosses artères (aorte, artère pulmonaire). En général, elle frappe les artères viscérales, et c'est à leur niveau que l'altération des organes débute et conserve toujours son maximum d'intensité. Wagner (5), Münzel, veulent même qu'elle ne frappe jamais que les vaisseaux, ce qui semble exagéré. Tous les organes et appareils de l'économie, sauf peut-être le système nerveux, peuvent être ainsi atteints, et il est de règle d'en trouver plusieurs intéressés simultanément : la rate, le foie et les reins surtout, puis les ganglions lymphatiques et la muqueuse intestinale, la muqueuse gastrique, les capsules surrénales, le pancréas, etc. Plus rarement, l'amylose se localise dans un tissu pathologique (cicatrices syphilitiques, tumeurs fibreuses des voies respiratoires, conjonctive palpébrale enflammée, etc.).

Sur certains points, la paroi artérielle se trouve transformée en blocs homogènes. Ceux-ci, d'abord isolés, se réunissent ensuite, donnant à l'artère une apparence noueuse qui l'a fait comparer à la racine d'ipéca (Grainger Stewart). Ainsi épaissie, la paroi artérielle a perdu beaucoup de son élasticité, d'où la difficulté que l'on éprouve à injecter les organes dont les vaisseaux sont atteints d'amylose. Le calibre de l'artère peut être conservé, mais il est souvent rétréci, et la lumière peut même être oblitérée (Ziegler). Lorsqu'elle arrive à ce point, l'altération des vaisseaux amène une véritable nécrobiose des élé-

(1) Friedreich et Kekulé, *Virchow's Archiv*, 1859.
(2) Kuhne et Rudneff, *Virchow's Archiv*, 1865.
(3) Modrzejewski, *Arch. für exper. Path. u. Pharm.*, 1873.
(4) Kravkow, Dég. amyloïde expér. (*Arch. de méd. expér.*, 1896).
(5) Wagner, *Arch. der Heilk.*, 1861.

ments cellulaires [Cornil (1) et Brault], mais il paraît excessif de lui attribuer, avec Weigert et Rindfleisch, certaines scléroses rénales, ou la dégénérescence graisseuse qui accompagne fréquemment l'amylose. Ces diverses lésions résultent sans doute de l'action d'une même cause ou de causes associées.

Jusqu'ici, la plupart des auteurs sont à peu près d'accord. Les divergences commencent lorsqu'il s'agit de préciser la localisation exacte de la matière amyloïde dans les tuniques artérielles. Pour Virchow, la lésion débute et prédomine toujours dans la tunique moyenne, au niveau des éléments musculaires, opinion adoptée par Tigges, Jürgens, Sechtem, Cohnheim, Hoffmann, Kyber et la majorité des histologistes. Jürgens, Wild, Zwingmann, vont même jusqu'à prétendre que la tunique interne n'est jamais atteinte, opinion diamétralement opposée à celle de Wagner, Eberth, Hayem, qui placent dans cette tunique le siège initial des lésions. Enfin Cornil, Birch Hirschfeld, admettent que les deux membranes internes peuvent être frappées simultanément. D'ailleurs la tunique externe et même la gaine lymphatique pourraient être également envahies (Kyber, Bard, Litten). Les recherches récentes de Wichmann, faites à l'aide d'une technique particulièrement favorable indiquée par Birch Hirschfeld, l'ont amené à cette conclusion, que la tunique musculaire est le lieu de début constant de la lésion, et que celle-ci peut s'étendre à la tunique externe, mais respecte toujours la tunique interne : cette dernière serait seulement atrophiée par refoulement. Quoi qu'il en soit, tous les auteurs s'entendent au moins sur un point, la constante intégrité de l'endothélium.

Les constatations précédentes s'appliquent aux artérioles. Sur les grosses artères, la localisation serait un peu différente. Elle ne se ferait pas sur la tunique interne, malgré Kyber et Bard, et serait même rare sur la tunique moyenne : elle s'observerait surtout sur la tunique externe, bien que toujours à un faible degré (Wichmann). Peut-être occupe-t-elle alors les vasa vasorum, comme l'a observé Beckmann.

Ce premier point réglé, une seconde question se pose : où siège exactement la matière amyloïde, dans la tunique atteinte ? Est-elle intra-cellulaire, ou n'occupe-t-elle que l'interstice des cellules ? H. Meckel et Virchow, puis Hayem, Rindfleisch, Cornil, Hoffmann, Krause, etc., ont défendu la première opinion, qui a eu longtemps force de loi : on admettait que l'altération débute par les fibres musculaires de la tunique moyenne. Cependant une autre conception, esquissée par Clarus (2), énergiquement soutenue par Wagner, puis adoptée par Heschl, Jürgens, Köster, Schüppel, Eberth, Klebs, place le siège exclusif de la matière amyloïde dans l'interstice des

(1) Cornil, *Arch. de physiol.*, 1875.
(2) Clarus, *Schmidt's Jahrb.*, 1853.

cellules. Cette manière de voir a été confirmée récemment par Birch Hirschfeld, Wichmann et Papillon (1), à l'aide d'une technique perfectionnée. Les cellules, dans les parois vasculaires comme dans les parenchymes, seraient seulement étouffées, atrophiées mécaniquement par la pression de la substance amyloïde déposée dans leurs intervalles.

On conçoit que, si la matière amyloïde ne siège pas dans les cellules elles-mêmes, mais seulement dans leurs interstices, on ne devrait plus parler de *dégénérescence*, mais d'*infiltration* amyloïde. Par là même se trouverait close une question longtemps controversée. D'ailleurs, bien qu'on emploie couramment le terme de dégénérescence amyloïde, peu d'auteurs (Rudneff, Fehr, Cohnheim) ont soutenu qu'il s'agissait d'une véritable régression cellulaire. Déjà Portal (2), puis H. Meckel, Virchow, et après eux Cornil, Rindfleisch, Kyber, et la plupart des anatomo-pathologistes, ont admis que la substance amyloïde existe à l'état de dépôt dans les tissus. Les travaux les plus récents semblent bien confirmer cette manière de voir, à moins que l'on n'admette, avec Maximoff, une infiltration interstitielle par des produits de dégénérescence cellulaire.

L'infiltration amyloïde reconnaît deux grands ordres de causes : tantôt, et le plus souvent, elle est due à une suppuration prolongée, surtout quand le foyer purulent communique avec l'air extérieur (Bartels) : les abcès froids (Wilks) d'origine osseuse représentent le type des cas de ce genre, mais les suppurations de toute nature peuvent amener l'amylose ; tantôt, en dehors de tout travail suppuratif, elle vient compliquer une maladie cachectisante (tuberculose, syphilis, impaludisme, cancer, rachitisme, rhumatisme chronique, cardiopathie, alcoolisme, hydrargyrisme, etc.). Dans quelques cas exceptionnels, on l'a vue survenir sans cause appréciable.

Les animaux domestiques, mammifères et surtout oiseaux, sont assez souvent atteints d'amylose, dans les mêmes conditions que l'homme (3). Chez le faisan, les tubercules hépatiques sont constamment entourés d'une zone conjonctive infiltrée de matière amyloïde (4).

L'expérimentation a réussi à reproduire l'amylose, non pas *in vitro*, malgré les prétendus succès de Dickinson (5) et Chrzonszczewski, qui auraient réussi à transformer la fibrine en matière amyloïde en la traitant par les acides, mais chez l'animal. Birch Hirschfeld, Nowak (6), l'ont obtenue en injectant à des lapins le pus de malades atteints d'infiltration amyloïde. On l'a reproduite également soit avec cer-

(1) Papillon, art. Maladie amyloïde, in *Manuel de médecine*, t. VIII, 1897.
(2) Portal parlait même d'*infiltration albumineuse*.
(3) Leisering, *Sächs. Jahresber.*, 1865. — Rabe, *Hannov. Bericht*, 1883-84.
(4) Cadiot, Gilbert et Roger, *Soc. de Biologie*, 1890.
(5) Dickinson, *Med. Times and Gaz.*, 1867.
(6) Nowak, *Arch. f. path. Anat.*, CLII, 1.

tains microbes [bacille tuberculeux ou bacille pyocyanique, Bouchard et Charrin, Nowak; staphylocoque doré, Kravkow, Sczegolew (1), Davidsohn (2), Lubarsch (3), Novak, Petrone (4); staphylocoque blanc, Maximoff; proteus vulgaris, Gouget (5)], soit avec leurs toxines [pyocyanine, Claude (6); toxine du bacterium termo, Candarelli Mangeri]. Czerny, Sczegolew, Lubarsch, l'auraient même vue succéder à des suppurations aseptiques (par injection d'essence de térébenthine), mais on s'est demandé si l'ouverture au dehors et, par suite, l'infection de ces foyers purulents n'étaient pas la véritable origine de l'infiltration amyloïde.

En tout cas, la matière amyloïde n'a jamais pu être décelée ni dans le pus ni dans le sang. Elle semble donc se former sur place, par un mécanisme encore inconnu, peut-être une sorte de coagulation du plasma intercellulaire par un ferment venu du sang. Petrone incline à y voir une transformation spéciale du pigment sanguin infiltré dans les tissus.

EMBOLIES ARTÉRIELLES

Nous n'avons pas à étudier ici l'embolie en général, mais seulement à compléter brièvement ce que nous en avons déjà dit chemin faisant, comme cause et conséquence possibles de lésions artérielles.

Toute altération artérielle, du moment qu'elle intéresse l'endothélium et peut se compliquer d'un thrombus, est capable d'amener l'embolie.

Les thrombus partis du tronc ou les grosses branches de l'artère pulmonaire peuvent donner lieu à l'embolie pulmonaire, lorsqu'ils sont peu volumineux et se trouvent entraînés dans les branches de moindre calibre, mais les embolies de la petite circulation proviennent plus souvent du cœur droit et surtout des veines (voir *Embolie pulmonaire*). Quant aux embolies du système aortique, elles peuvent avoir pour point de départ les altérations de l'aorte (aortite aiguë ou chronique, anévrysme, etc.) ou des principaux troncs qui en naissent, ainsi que les lésions du cœur gauche (surtout dans le rétrécissement mitral ou l'endocardite infectieuse) ou des veines pulmonaires. Le plus souvent, elles s'observent soit sur les membres (les membres inférieurs surtout), soit dans le cerveau (surtout l'hémisphère gauche), la rate, les reins, plus rarement l'intestin, la rétine, etc.

L'embolus doit être d'un volume suffisant pour ne pouvoir parvenir jusque dans les capillaires : aussi toute une catégorie d'embolus

(1) Sczegolew, *Arch. russes de path., méd. clin. et bactériol.*, avril 1896.
(2) Davidsohn, *Virch. Arch.*, 1897.
(3) Lubarsch, *Arch. f. path. Anat.*, CL, 3.
(4) Petrone, *Arch. de méd. exp.*, 1898.
(5) Gouget, *Arch. de méd. expér.*, 1897.
(6) Claude, Th. de Paris, 1897.

se trouve-t-elle exclue de l'étiologie des embolies artérielles. Cependant l'embolus ne correspond pas toujours exactement, par son volume, au calibre de l'artère dans laquelle il s'arrête. Bien que peu volumineux, il peut se fixer sur un éperon de bifurcation d'une artère assez large, et l'oblitération se complète par l'adjonction de nouvelles couches de fibrine autour de lui. Au début, ce caillot complémentaire, mou, noirâtre, se laisse facilement séparer de l'embolus qui est ferme, de teinte ocreuse ou blanc grisâtre, et d'une forme différente de celle de l'artère oblitérée. Plus tard, la distinction devient moins aisée.

L'embolus n'est d'ailleurs pas toujours constitué par un caillot fibrineux : il peut consister en débris de végétations ou de valvules, en fragments de plaques calcaires (1).

Au niveau du point d'arrêt de l'embolus, l'endothélium s'altère, et il se produit bientôt des lésions d'endartérite, puis de péri et mésartérite, dont l'évolution est exactement celle de l'artérite aiguë : nous n'y insisterons donc pas. La seule différence consiste en ce fait que, dans l'un de ces cas, l'endartérite précède le caillot, tandis que, dans l'autre, elle lui succède; mais, les diverses transformations que peut subir le caillot sont toujours les mêmes. L'artérite consécutive à l'embolie évolue parfois vers l'anévrysme. Ces *anévrysmes emboliques*, ordinairement très petits et situés sur de fines artérioles, ont été décrits par Ogle (2), Joliffe, Tufnell, Church, Greenfield, Gowers, Pel (3), etc. Ponfick (4) les attribue à la déchirure de la paroi artérielle par des fragments de plaques calcaires, mais ils semblent résulter plus souvent de la présence de microbes dans l'embolus (Eppinger). Ceux-ci peuvent également, s'ils sont pyogènes, amener la suppuration du caillot, de la paroi artérielle et du tissu conjonctif ambiant. C'est ce qu'on observe dans certains cas d'endocardite infectieuse.

Quant aux phénomènes qui se passent en amont et en aval du point où s'est arrêté l'embolus, ils ne diffèrent pas de ceux qui s'observent en cas de thrombose. En amont, il se forme un caillot secondaire jusqu'à la première collatérale, et, lorsque l'artère atteinte n'est pas terminale, une circulation supplémentaire se développe, qui suffit à assurer la nutrition du territoire tributaire de l'artère oblitérée. Toutefois le développement de cette circulation rencontre ici des conditions moins favorables que dans la thrombose, en raison de la brusquerie habituelle de l'oblitération de l'artère. En aval, il se produit également un caillot secondaire, mais surtout, lorsque la circulation

(1) Nous verrons plus loin (Voy. *Lésions artérielles par parasites animaux*) les embolies produites par les œufs de Strongle et les lésions un peu spéciales qui peuvent en résulter.

(2) Ogle, *Med. Times and. Gaz.* Londres, 1865.

(3) Ponfick, *Arch. für path. Anat. u. Physiol.*, 1873.

(4) Pel, *Zeitschr. für klin. Med.*, 1887.

collatérale n'a pu s'établir, et que la survie est possible, il se forme un infarctus (infarctus pulmonaire, rénal, splénique, ramollissement cérébral), ou, s'il s'agit de l'artère d'un membre, un foyer de gangrène.

D'une manière générale, les symptômes de l'embolie artérielle ne diffèrent guère de ceux de la thrombose que par la brusquerie avec laquelle ils apparaissent et l'intensité qu'ils prennent d'emblée. Nous n'avons pas à rappeler ici les symptômes de l'embolie pulmonaire, ni ceux des infarctus spléniques, rénaux, du ramollissement cérébral, ou de la gangrène des membres. Au point de vue diagnostique, la notion d'une affection veineuse, cardiaque ou artérielle antérieure, a une grande importance. Nous avons d'ailleurs signalé déjà les diverses particularités du diagnostic anatomique et clinique dans notre étude de l'*Artérite aiguë.*

ARTÉRITE SYPHILITIQUE

La syphilis n'échappe pas à cette loi de pathologie générale d'après laquelle toutes les maladies infectieuses sont capables de produire des lésions artérielles. Elle est même une de celles dont les déterminations vasculaires sont à la fois les plus fréquentes et les plus importantes. Pourtant elle a été longtemps considérée comme frappant presque exclusivement le système lymphatique. Lancisi, Albertini, et même Morgagni, n'avaient fait qu'entrevoir son rôle dans la production des anévrysmes. Ce n'est que dans la seconde moitié de ce siècle que les principales artérites syphilitiques, les artérites cérébrales, ont été étudiées, au double point de vue des lésions macroscopiques et de la clinique, par Dittrich (1), Gildemeester et Hoyack (2), Virchow (3), Lancereaux et Gros (4), Steenberg, Wilks (5), Dickinson, Rindfleisch, H. Jackson (6), Buzzard, Broadbent, Moxon, Hanot (7), Fournier (8), Spillmann (9), Stanziale (10), tandis que Heubner (11), Lancereaux, Baumgarten (12), Rabot (13), Rumpf (14), Joffroy et Létienne (15), Letulle (16), Brault (17), en ont décrit l'histo-

(1) Dittrich, *Präger Vierteljahr.*, 1849.
(2) Gildemeester et Hoyack, *Nederl. Weekl.*, 1854.
(3) Virchow, Syphil. constitutionnelle, 1859.
(4) Lancereaux et Gros, Aff. nerv. syphilit. Paris, 1861.
(5) Wilks, *Guy's Hosp. Reports*, 1863.
(6) Jackson, *Journ. of mental science*, 1874.
(7) Hanot, *Revue des sc. méd.*, t. III, 1877.
(8) Fournier, Syph. du cerveau, 1879.
(9) Spillmann, *Ann. de dermat. et syphil.*, nov. 1886.
(10) Stanziale, *Ann. de neurol,*, 1893.
(11) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig, 1874.
(12) Baumgarten, *Berlin. klin. Woch.*, 1875, et *Virch. Arch.*, Bd LXXXVI, 1881.
(13) Rabot, Th. Paris, 1875.
(14) Rumpf, Die syph. Erkrank. des Nervensyst. Wiesbaden, 1887.
(15) Joffroy et Létienne, *Arch. de méd. expér.*, 1891.
(16) Letulle, Les Artérites, in Coll. Léauté, 1897.
(17) Brault, *Presse méd.*, nov. 1896.

logie. En même temps, Welch (1), puis Drysdale, Laveran (2), Vallin (3), Fournier (4), Lecorché et Talamon (5), C. Paul (6), Peter (7), Jaccoud (8), Malmsten, Dieulafoy (9), montraient l'importance du rôle joué par la syphilis dans l'étiologie des aortites chroniques, et surtout de l'anévrysme de l'aorte. Enfin l'on a reconnu que les différentes artères viscérales, et même les artères des membres, étaient loin d'être à l'abri des atteintes de la syphilis. Ainsi s'est complétée peu à peu l'histoire de l'artérite syphilitique, que M. Thibierge a résumée dans une étude d'ensemble (10).

Telle est la fréquence de cette artérite, qu'on la retrouve dans toutes les lésions que produit la vérole à ses différents stades. Dans le chancre, Cornil a signalé l'épaississement scléreux des parois artérielles, et particulièrement de la tunique externe. Unna a même considéré cette altération comme caractéristique, mais, d'après Neisser, Leloir et Rieder (11), elle ne serait pas absolument constante. De même, dans les productions si variées de la période secondaire, il est commun de trouver des lésions artérielles analogues. Toutefois c'est à la période tertiaire que l'artérite atteint son maximum de fréquence. Les gommes, les foyers de sclérose, paraissent se développer constamment autour des petits vaisseaux. Mais toutes ces artériolites n'ont qu'un intérêt histologique : elles n'ont pas par elles-mêmes de symptomatologie. Seules, les lésions des artères d'un certain calibre ont une histoire clinique.

Si ces artérites se développent le plus souvent en pleine période tertiaire, c'est-à-dire à partir de la troisième année de la syphilis, il n'est cependant pas rare de les voir survenir plus tôt. « Ce sont, dit Lancereaux, des accidents précoces, apparaissant un ou deux ans après le début de la syphilis. » Ces cas de *tertiarisme précoce* peuvent même s'observer dans le cours de la première année [Gaudichier (12) et Gjon en ont réuni une cinquantaine d'exemples], au bout de huit mois [Spillmann (13), Le Roy (14), Darier (15)], de cinq mois et demi [Geffrier (16), Fournier], de trois mois [Leudet (17)]. Chez un malade de Kahler,

(1) Welch, *The Lancet*, nov. 1875.
(2) Laveran, *Soc. méd. des hôp.*, 1877.
(3) Vallin, *Ibid.*, 1879.
(4) Fournier, *Ibid.*
(5) Lecorché et Talamon, Études médic. Paris, 1881.
(6) C. Paul, Mal. du cœur. Paris, 1883.
(7) Peter, Mal. du cœur. Paris, 1883
(8) Jaccoud, Clin. de la Pitié, 1885-1886 et *Sem. méd.*, 1887.
(9) Dieulafoy, Clin. de l'Hôtel-Dieu, 1897.
(10) Thibierge, Les lésions artérielles de la syphilis. *Gaz. des hôp.*, 1889.
(11) Rieder, *Deutsche med. Woch.*, mars 1898.
(12) Gaudichier, Th. Paris, 1886.
(13) Brault, *Soc. anat.*, déc. 1878.
(14) Le Roy, *Soc. anat.*, 1887.
(15) Darier, in Th. Baudouin. Paris, 1889.
(16) Geffrier, *Bull. Soc. clin.*, 1883.
(17) Leudet, Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1874.

atteint de ramollissement de la protubérance par thrombose artérielle, le chancre induré n'avait pas encore disparu. Dans cette catégorie rentrent, en particulier, les cas décrits par Moxon, Baroux (1), Belfanti (2), etc., sous le nom d'*artérite syphilitique aiguë* (ou plutôt *subaiguë*), en raison de leur rapidité d'évolution.

L'artérite s'observe également dans la syphilis héréditaire, soit précoce, comme dans le cas de Chiari (3) (artérite cérébrale chez un enfant de quinze mois, atteint de syphilis congénitale), soit tardive. L'alcoolisme peut jouer le rôle de cause adjuvante, surtout en ce qui concerne l'artérite cérébrale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *A l'œil nu*, l'artérite syphilitique se présente sous des aspects qui varient suivant que les lésions ont abouti à l'oblitération, à l'ectasie ou à la rupture du vaisseau.

L'artérite sténosante ou oblitérante est le type le plus habituel. Le vaisseau offre, sur une petite partie de son trajet, un épaississement jaunâtre et demi-translucide dans les cas récents, plus tard blanc grisâtre, laiteux et opaque, dur, d'aspect fibreux, en forme de plaque ou de virole, suivant qu'il n'atteint qu'un point limité de la paroi ou qu'il intéresse, au contraire, toute la circonférence sur une certaine longueur. A ce niveau, l'artère est très rétrécie, ou même oblitérée, quelquefois exclusivement par la végétation de sa paroi, le plus souvent par l'adjonction d'un caillot. Dans les cas un peu anciens, elle se trouve transformée, sur une certaine longueur, en un cordon plein, mince et rigide, en amont duquel elle est souvent le siège d'une dilatation relative, tandis qu'en aval le territoire privé d'irrigation sanguine est frappé de nécrobiose.

Dans d'autres cas, plus rares, le processus, évoluant très rapidement, transforme toute l'épaisseur de la paroi en une sorte de tissu de granulation peu résistant, et entraîne consécutivement la rupture du vaisseau, sans formation préalable d'un anévrysme (artérite *térébrante* de Brault et Letulle).

Enfin l'artérite peut aboutir à l'ectasie du vaisseau, ectasie totale, uniforme, cylindroïde, ou au contraire partielle, anévrysmale. Dans les deux cas, mais surtout dans le second, la rupture peut être la terminaison du processus. Cette relation des anévrysmes avec la syphilis, longtemps contestée, est à peu près unanimement admise aujourd'hui (voir *Anévrysme de l'aorte*).

En somme, ces lésions macroscopiques n'ont rien de caractéristique. On a cependant décrit de véritables gommes artérielles (Baumgarten, Weber), se présentant soit sous l'aspect de petites nodosités miliaires ou lenticulaires, sèches et résistantes, pouvant s'ouvrir dans la lu-

(1) Baroux, Th. Paris, 1874.
(2) Belfanti, *Lo Sperimentale*, 1894.
(3) Chiari, *Wien. med. Woch*, 1881.

mière du vaisseau, soit sous forme d'infiltration gommeuse. Döhle (1) a vu sur l'aorte des dépressions rayonnées représentant des cicatrices de gommes. Mais les cas de ce genre sont exceptionnels.

Cette absence habituelle de tout caractère spécifique des lésions à l'œil nu a conduit à se demander si la syphilis ne pouvait donner lieu à l'artério-sclérose et à l'athérome. Lancereaux et Heubner le contestent, mais d'autres auteurs considèrent que la syphilis peut intervenir tout au moins comme cause prédisposante de ces lésions. Il s'agirait de manifestations *parasyphilitiques*, comme le tabes, par exemple. Cornil (2) croit pouvoir rapporter à la syphilis certains cas d'athérome survenant chez des gens encore jeunes, en l'absence de toute autre cause appréciable. Brault, A. Fränkel, Edgren, admettent aussi l'artério-sclérose syphilitique. Toutefois, pour Fränkel, elle présenterait quelques caractères particuliers, notamment l'absence constante de calcification, affirmation qui paraît exagérée.



Fig. 24. — Endartérite et périartérite syphilitiques. — *c*, lumière du vaisseau ; *bc*, tunique interne en voie de prolifération ; entre *b* et *c* une membrane limitante de nouvelle formation ; *d*, tunique musculaire détruite par places par la prolifération de la tunique adventice ; *e*, nodule de syphilome dans la tunique adventice épaissie par inflammation.

L'examen *histologique* de l'artérite syphilitique montre en général les trois tuniques épaissies, infiltrées de cellules conjonctives embryonnaires ou adultes, suivant l'ancienneté du processus. Dans le premier cas, la structure de la paroi est celle d'un tissu de granulation ; dans le second, elle a subi la transformation fibreuse. Ses éléments normaux ont disparu, et c'est à peine si l'on retrouve quelques débris de la membrane élastique interne. Quelquefois le travail pathologique tend à la formation de nodules gommeux microscopiques, constitués par des cellules embryonnaires entourant parfois une ou deux cellules géantes, et un centre granuleux. On conçoit que, suivant l'activité du processus

(1) Döhle, *Deutsch. Arch. f. kl. Med.*, 1895.
(2) Cornil, *Journ. des Conn. méd.*, fév. 1886.

et la résistance de la paroi, ces lésions aboutissent soit à l'oblitération du vaisseau, soit à la rupture, précédée ou non d'ectasie.

En somme, ces altérations histologiques ne diffèrent pas très sensiblement de celles de l'artérite commune. Le tissu de granulation est seulement plus développé, la prolifération cellulaire plus active, d'où la précocité de l'obstruction vasculaire. Mais il n'y a dans ces lésions rien de vraiment caractéristique, rien qui permette d'affirmer *a priori* l'origine syphilitique. Même les gommes microscopiques n'autorisent pas cette conclusion : on trouve des lésions anologues dans certains cas d'artérite tuberculeuse, par exemple.

Quant au *point de départ* du processus, c'est une question très controversée : les uns le placent dans la tunique interne, les autres dans l'adventice. La première opinion est celle de Heubner. Pour lui, les lésions débuteraient dans la couche sous-endothéliale. On trouverait d'abord quelques noyaux répartis sans ordre dans une substance amorphe, puis quelques cellules fusiformes ou étoilées, provenant sans doute de l'endothélium. L'active prolifération de ces éléments soulèverait la barrière endothéliale sous forme d'un nodule saillant dans la lumière du vaisseau, tandis que, profondément, les nouvelles cellules pénétreraient dans les dépressions et les trous de la membrane fenêtrée et régulariseraient sa surface. Bien plus, la transformation de ces cellules embryonnaires pourrait donner lieu à la production de nouveaux éléments élastiques et musculaires. Ainsi se trouverait réalisé un véritable néoplasme reproduisant la structure des artères. Heubner admet d'ailleurs que ce processus d'endartérite peut également atteindre les vasa vasorum, et produire ainsi, mais accessoirement et par simple propagation, des lésions de la tunique externe.

Cette théorie a été défendue par Gerhardt, Litten, Brault, Joffroy et Létienne, qui ont observé, dans un cas, de véritables gommes microscopiques de l'endartère.

Au contraire, pour Lancereaux, Baumgarten, Friedländer, Rumpf, Ziegler (1), le processus aurait son origine dans la tunique externe ; mais, tandis que Lancereaux le localise dans la gaine lymphatique, Rumpf le fait débuter par les vasa vasorum. Enfin, d'après Köster, c'est la tunique moyenne qui serait le siège des principales lésions, et von Düring (2) arrive à la même conclusion pour un des cas qu'il a observés.

D'après Lamy (3), l'artérite syphilitique pure frapperait d'abord la tunique externe, mais, dans les cas fréquents où la syphilis se complique d'infection secondaire, il s'y associerait des lésions d'endartérite. Schmaus et Darier (4), plus éclectiques, admettent que la

(1) Ziegler, Traité d'anat. path.
(2) Von Düring, Leçons clin. sur la syphilis, 1898.
(3) Lamy. *Soc. de biol.*, janv. 1896.
(4) Darier, art. Syphilis cérébrale, in *Manuel de médecine*.

syphilis atteint à la fois les tuniques interne et externe, ou, pour mieux dire, qu'elle donne lieu d'emblée à une véritable *panartérite.*

Si les artérites syphilitiques n'offrent rien de vraiment caractéristique au point de vue de leur aspect à l'œil nu et de leur structure histologique, la fréquence de certaines de leurs localisations leur donne un cachet assez spécial. C'est ainsi qu'elles ont une prédilection marquée pour les centres nerveux, et particulièrement pour l'encéphale. Les artères les plus frappées sont celles de la base, surtout le tronc basilaire et les sylviennes au voisinage de leur origine; puis viennent les carotides internes et les vertébrales. Les lésions de ces artères sont ordinairement peu étendues, nettement circonscrites, assez volontiers symétriques. Sur le tronc basilaire, elles évoluent généralement vers l'anévrysme : celui-ci a d'ordinaire le volume d'un pois à une grosse noisette, et est le plus souvent dépourvu de caillots. La rupture amène une hémorragie méningée : le sang, collecté dans le confluent sous-arachnoïdien central, comprime le mésocéphale et les origines des nerfs cérébraux. Au contraire, sur les artères de moindre calibre, notamment les premières branches de la sylvienne ou les rameaux du tronc basilaire, le processus aboutit généralement à l'oblitération, produisant ainsi des foyers de ramollissement qui occupent ordinairement le corps strié, mais peuvent siéger au niveau de l'écorce ou dans la substance blanche sous-jacente (Joffroy et Létienne), ou même intéresser un lobe du cervelet (Claude et Josué) (1), un pédoncule, ou la protubérance (Pick, Kahler). Toutefois il semble que, même sur ces artérioles, les lésions puissent évoluer quelquefois vers l'anévrysme, témoin les cas d'hémorragie cérébrale observés par Chvostek, par Joffroy et Létienne, en même temps que des lésions syphilitiques des artères de la base.

La syphilis paraît frapper souvent aussi les artères spinales (Leyden, Greiff, Rumpf, Möller, Goldflam, etc.), quoique cette localisation soit moins bien connue. Lancereaux (2) attribue certaines paraplégies syphilitiques brusques au ramollissement de la substance grise résultant d'une thrombose de l'artère spinale antérieure. Déjerine et Sottas (3), Trachtenberg, considèrent l'artérite des vaisseaux nourriciers de la moelle comme la lésion la plus habituelle de la paraplégie syphilitique. Ils font remarquer que les foyers de sclérose sont orientés autour de vaisseaux à paroi épaissie, et y voient un processus réparateur survenu au niveau de petits foyers de ramollissement. En effet, contrairement à ce qui se passe dans le cerveau, l'anémie serait bientôt plus ou moins compensée par la suppléance des anastomoses (anastomoses des branches de la spinale antérieure avec les

(1) Claude et Josué, *Soc. anat.*, juin 1897.
(2) Lancereaux, *Sem. méd.*, avril 1891.
(3) Déjerine et Sottas, *Soc. de biol.*, avril 1893.

radiculaires, rameaux des intercostales), et un retour au moins partiel de la circulation serait assuré par le développement des vasa vasorum et la néoformation de capillaires qui creusent le caillot ancien (Sottas).

Les centres nerveux ne sont pas seuls exposés aux atteintes de l'artérite syphilitique. Elle peut frapper les expansions nerveuses terminales: Haab (1), Klebs (2), Pellizzari (3), l'ont constatée sur la rétine.

Après le système nerveux, c'est le cœur qui, d'après Mauriac (4), serait l'organe le plus fréquemment atteint par l'artérite syphilitique. Birch Hirschfeld (5), Chvostek, Weichselbaum, Ehrlich (6), Kockel, Balzer (7), y ont observé soit l'artérite gommeuse, soit les anévrysmes miliaires, soit enfin l'endartérite oblitérante. De là des infarctus myocardiques (Ehrlich) et des anévrysmes partiels du cœur (Corvisart, Lancereaux, Virchow).

Enfin les artérioles rénales, spléniques, hépatiques, pulmonaires, sont assez souvent atteintes par la syphilis, mais l'histoire de ces artériolites rentre dans celle des syphilis viscérales (Voir *Syphilis du foie*, *du rein*, *du poumon*).

Si les artères viscérales sont frappées par la syphilis avec une fréquence particulière, les gros troncs artériels sont loin d'être toujours indemnes. L'aorte est souvent atteinte, et, s'il paraît exagéré d'admettre, avec Welch, que l'on trouve des lésions aortiques dans 60 p. 100 des cas, à l'autopsie des syphilitiques, il n'en est pas moins vrai que la dilatation cylindroïde et l'anévrysme de l'aorte reconnaissent assez fréquemment une origine syphilitique (Voy. *Maladies de l'aorte*). Weber a rapporté un cas de gomme de l'artère pulmonaire. Les grosses artères des membres sont parfois frappées, soit qu'il s'agisse d'artérite oblitérante, soit que l'on ait affaire à des anévrysmes. Ceux-ci ont été observés sur la fémorale [Mazzoni (8), G. Brouardel (9)], la poplitée [Stamer O'Grady (10)], la sous-clavière [Mathieu (11)], la radiale. Il n'est même pas très rare d'en trouver plusieurs, siégeant sur des artères éloignées l'une de l'autre, comme dans les cas de Croft (12) et de Heiberg (13), où la poplitée et le tronc brachio-céphalique étaient simultanément atteints. Enfin l'artérite

(1) Haab, *Correspondenzblatt f. Schweiz. Aerzte*, mars 1886.
(2) Klebs, *Ibid.*
(3) Pellizzari, *Lo Sperimentale*, 1877.
(4) Mauriac, *Arch. gén. de méd.*, 1889.
(5) Birch Hirschfeld, *Jahresb. der Gesellsch. f. Nat. u. Heilk.*, 1882.
(6) Ehrlich, *Zeitschr. für klin. Med.*, 1880.
(7) Balzer, *Arch. de physiol.*, juillet 1883.
(8) Mazzoni, *Gaz. med. di Roma*, août 1882.
(9) G. Brouardel, *Soc. anat.* 1894.
(10) Stamer O'Grady, *Dublin Journ. of med. sc.*, nov. 1875.
(11) Mathieu, *Gaz. des hôp.*, fév. 1888.
(12) Croft, *Brit. med. Journ.*, juillet 1880.
(13) Heiberg, *Norsk. Magazin f. Lægerid.*, R. 2, Bd VIII.

peut frapper des rameaux périphériques, comme dans le cas de Leudet (1), où elle intéressait la branche frontale de la temporale.

En résumé, si les lésions de la syphilis artérielle n'offrent rien d'absolument caractéristique, leur prédilection pour certaines localisations (centres nerveux), leur symétrie assez fréquente, la circonscription nette de leurs foyers, la prédominance du processus prolifératif sur la régression dégénérative, la tendance à la formation de nodules ayant quelque ressemblance avec les gommes, l'évolution généralement assez rapide, l'âge relativement jeune des malades, constituent un ensemble de caractères qui la distingue des autres artérites et lui mérite une place à part.

SYMPTOMATOLOGIE. — La symptomatologie des artérites syphilitiques ne présente rien de spécial, en ce sens qu'elle dépend uniquement de l'importance de l'artère atteinte et du degré de la lésion. Suivant que c'est l'artère d'un membre ou celle d'un organe qui est frappée, suivant qu'il y a rétrécissement ou dilatation, oblitération ou rupture, le tableau clinique est fort différent, mais l'origine syphilitique de ces lésions ne peut l'influencer en rien. Un ramollissement cérébral, une hémorragie méningée, l'anévrysme d'une artère d'un membre, se traduisent toujours par les mêmes symptômes, quelle qu'en ait été la cause initiale. Toutefois, en raison de la fréquence particulière avec laquelle sont atteintes certaines artères, nous esquisserons rapidement quelques-uns des principaux tableaux cliniques auxquels peut donner lieu la syphilis artérielle.

L'artérite *cérébrale* produit une des principales formes symptomatiques de la syphilis du cerveau (Voy. l'article correspondant). Ce sont d'abord des signes d'ischémie cérébrale, caractérisés, pour la plupart, par leur fugacité et leur fréquente répétition : céphalée diffuse, quelquefois cependant unilatérale, souvent intense, persistante et à redoublements nocturnes; vertiges intermittents, ou état vertigineux continu; absences, perte de la mémoire, inaptitude au travail intellectuel, torpeur, hébétude, ou accès de tristesse; hésitations de la langue, engourdissement temporaire d'un membre; ictus passagers et à répétition, sans paralysie consécutive, ou suivis seulement d'une hémiparésie fugace ; ou, au contraire, simple hémiplégie transitoire sans ictus préalable. L'aphasie passagère, durant quelques minutes à deux ou trois jours, et récidivante, s'observe assez fréquemment [Tarnowsky (2)]. Plus tard, au bout d'un temps variable, qu'on a vu atteindre jusqu'à huit mois, le ramollissement se trouve constitué : les symptômes (hémiplégie généralement droite, avec aphasie) deviennent alors permanents. Lorsque les lésions artérielles sont diffuses, le tableau est celui du ramollissement cérébral

(1) Leudet, Cong. Blois, 1884.
(2) Tarnowsky, Aphasie syphilitique. Paris 1870.

sénile, à foyers multiples. Enfin l'on a observé quelques cas d'hémiplégie double, dus à des ramollissements symétriques des corps striés.

S'agit-il, au contraire, d'un anévrysme du tronc basilaire? Après une première phase parfois très longue (on l'a vue durer jusqu'à quinze mois), mais d'ailleurs inconstante, caractérisée par des phénomènes de compression des nerfs de la base, survient une apoplexie foudroyante, ou du moins rapidement mortelle (la possibilité d'une survie de plusieurs jours s'explique par l'étroitesse habituelle de l'orifice de communication de l'artère avec l'anévrysme).

Nous ne pouvons passer en revue ici toutes les éventualités cliniques auxquelles peut donner lieu l'artérite syphilitique de l'encéphale. C'est ainsi que le ramollissement de la protubérance ou du cervelet se traduit par des symptômes un peu spéciaux. On trouvera la question étudiée en détail dans un autre volume de ce Traité (Voy. *Syphilis cérébrale*).

L'artérite syphilitique de la *moelle*, lorsqu'elle donne lieu à un foyer de ramollissement, se traduit par les symptômes de la myélite aiguë, dont Hayem, Julliard et Perret, Déjerine, Gilbert et Lion, Baudouin, Siemerling, etc., ont établi les relations avec la syphilis. Après une phase prodromique de courte durée, et qui n'est même pas constante, caractérisée par de la rachialgie et de l'engourdissement des membres inférieurs, survient une paraplégie brusque, apoplectiforme, ou très rapidement progressive, complète en quelques heures, avec paralysie des sphincters et de la sensibilité, abolition des réflexes, etc. En général, des escarres se développent au bout de peu de jours, et le malade succombe à peu près constamment en quelques semaines. Lorsqu'il survit, la paralysie flasque fait place à la contracture.

A cette forme rapide, la plus caractéristique, il faut ajouter, si l'on admet, avec Déjerine et Soltas, que les lésions produites par l'artérite peuvent aboutir à la sclérose, le tableau de la paralysie spinale syphilitique (Voy. le chapitre correspondant).

Lorsqu'elle frappe la *rétine*, l'artérite syphilitique se manifeste par de l'amaurose. L'examen ophtalmoscopique montre la rétine trouble, grisâtre, et les ramifications artérielles parsemées de taches blanches.

C'est sans doute à l'artérite des *coronaires* qu'il faut attribuer les accès d'angine de poitrine observés chez les syphilitiques par Rumpf, Hallopeau (1), Obolensky (2), Vitone (3), Zakharine (4), Bogoulowsky (5). Sur 110 cas d'angine de poitrine, Huchard (6) a trouvé 32 fois des antécédents syphilitiques.

(1) Hallopeau, *Ann. dermat. et syphil.*, déc. 1887.
(2) Obolensky, *Berl. klin. Woch.*, 1889.
(3) Vitone, *Morgagni*, 1886.
(4) Zakharine, in *Revue gén. de clin. et thérap.*, 1890, n° 34.
(5) Bogoulowsky, *Bull. gén. de thérap.*, 1891.
(6) Huchard, Mal. du cœur et des vaisseaux.

Quant à l'aortite, à l'anévrysme de l'aorte, nous n'avons pas à décrire ici leur symptomatologie, à laquelle leur origine syphilitique ne confère aucun caractère spécial. Il en est de même pour les anévrysmes des *membres*, et pour l'artérite oblitérante de même siège. Celle-ci se traduit par le syndrome habituel de la claudication intermittente : Magrez (1), Hallion, Charcot, Souques (2), Goldflam (3), en ont rapporté des observations. Mais le premier symptôme peut être une douleur subite, survenant au repos, siégeant généralement au niveau du mollet, et s'accompagnant d'engourdissement et de fourmillements. Cette douleur augmente par les mouvements, mais s'exaspère surtout la nuit. En même temps, l'extrémité du membre pâlit et se refroidit. Puis, au bout de quelques heures à quelques jours, tous ces phénomènes se calment. Lorsque l'oblitération artérielle se complète, la cyanose, le refroidissement, l'engourdissement douloureux, deviennent permanents, et la gangrène se déclare : témoin les cas de Podres (4), Proust, Zeissl, Desprès (5), Lancereaux, Bristowe, Hutchinson (6), Aune (7), d'Ornellas (8), Fournier. Toutefois il est rare que les choses aillent jusque-là.

DIAGNOSTIC. — Suivant les cas, le diagnostic de l'artérite syphilitique se pose dans des conditions très différentes. Tantôt l'artérite est certaine (s'il s'agit, par exemple, d'une aortite, d'un anévrysme ou de l'artérite d'un membre), ou du moins très probable (en cas d'angine de poitrine) : il faut seulement en reconnaître la nature syphilitique. Pour y arriver, ce n'est guère sur l'analyse des symptômes que l'on peut compter, car la sémiologie des artérites ne tire aucun caractère particulier de leur origine spécifique. C'est seulement par l'interrogatoire et l'examen complet du malade que l'on pourra éclaircir ce point. D'une manière générale, toute artérite subaiguë ou chronique survenant chez un homme jeune, en dehors d'une intoxication bien avérée telle que le saturnisme, doit éveiller l'idée de syphilis. Quant à l'importance de ce diagnostic étiologique, il est inutile d'y insister, lorsqu'on connaît la curabilité spéciale de l'artérite syphilitique.

Dans d'autres cas, au contraire, on se trouve en présence d'un malade dûment reconnu syphilitique, atteint de phénomènes cérébraux ou spinaux de nature incontestablement organique : la question est alors de savoir s'il s'agit d'une artérite ou d'une gomme, d'une ménin-

(1) Magrez, th. 1892.
(2) Voy. Levet, Th. Paris, 1894-95.
(3) Goldflam, *Deutsche med. Woch.*, sept. 1895.
(4) Podres, *Centralbl. für Chir.*, 1876, n° 33.
(5) Desprès, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1884.
(6) Hutchinson, *Med. Times and Gaz.*, mars 1884.
(7) Aune, Th. Lyon, 1890-91.
(8) D'Ornellas, *Ann. de dermat. et syphil.*, janv. 1888.

gite scléreuse, d'une exostose. Sans doute, ce diagnostic, qui ne vise que la nature exacte des lésions, a moins d'importance que celui de la cause, puisqu'il n'influence nullement la thérapeutique ; il a cependant son intérêt au point de vue pronostique, car le traitement, institué à temps, a plus de chances d'agir sur une artérite que sur une plaque de méningite scléreuse, par exemple. Teissier et Roux (1) ont récemment cherché à établir les règles de ce diagnostic différentiel. La forme artérielle de la syphilis du cerveau se caractériserait surtout par des phénomènes de déficit, de moindre activité ou même de paralysie des fonctions cérébrales. Au contraire, la forme méningée donnerait lieu à des phénomènes irritatifs (convulsions, contractures, hyperesthésie, etc.), tandis que les gommes, les exostoses, se manifesteraient par des signes de compression, et, d'une manière générale, par l'ensemble symptomatique des tumeurs cérébrales, de celles de la base en particulier : toutefois ces symptômes leur sont communs avec les anévrysmes, dont le diagnostic différentiel n'est guère possible. Enfin il ne faut pas perdre de vue que l'artérite est généralement la plus précoce des manifestations cérébrales de la syphilis : c'est presque toujours elle qui est en cause lorsqu'un syphilitique est atteint d'accidents cérébraux au cours de la première ou de la seconde année de sa maladie.

Parfois enfin les deux parties du diagnostic, artérite et syphilis, sont également à chercher, et l'on est exposé à confondre le ramollissement du cerveau ou de la moelle, d'origine syphilitique, avec une hémorragie cérébrale ou médullaire. Nous ne pouvons insister ici sur ces différents points du diagnostic, que l'on trouvera étudiés dans le volume consacré aux Maladies du système nerveux.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT. — Le pronostic de l'artérite syphilitique est, dans son ensemble, moins sévère que celui des autres artérites, en raison de sa curabilité par le traitement spécifique tant que les lésions n'ont pas atteint un développement trop avancé. Fournier a vu six cas d'hémiplégie syphilitique précoce, d'origine très probablement artérielle, guérir en quelques semaines par le traitement. Dans deux cas, Hutchinson et d'Ornellas ont réussi à enrayer la gangrène. On a pu d'ailleurs suivre *de visu* toutes les phases de ce processus de guérison. Chez un syphilitique observé par Leudet, la branche frontale antérieure de la temporale s'était oblitérée progressivement des deux côtés : les deux artérioles se trouvaient transformées en cordons durs et dépourvus de battements, tandis que le malade éprouvait de vives douleurs dans les tempes. Sous l'influence du traitement, on vit disparaître progressivement le cordon vasculaire et les douleurs. De même, Haab et Klebs ont pu suivre sur la rétine toutes les étapes de ce travail de régression.

(1) TEISSIER et ROUX, *Arch. de Neurol.*, 1898.

Mais il importe d'intervenir rapidement : dès que l'oblitération artérielle a amené un ramollissement cérébral, ou dès qu'il s'est produit un anévrysme, le médecin se trouve en présence de lésions définitives, incapables de rétrocession, et c'est à peine s'il peut espérer obtenir quelquefois une légère amélioration. Il ne faut pas non plus oublier que, même lorsqu'une intervention hâtive a été couronnée de succès, les récidives sont fort à craindre.

On aura donc recours au traitement mixte (frictions ou injections mercurielles et iodure), et ce traitement devra être précoce, intensif et prolongé.

ARTÉRITE TUBERCULEUSE

Comme l'artérite syphilitique, l'artérite tuberculeuse est une lésion fréquente, bien que longtemps méconnue. Ordinairement plus localisée, elle offre, en revanche, un caractère plus nettement spécifique.

La tuberculose artérielle reconnaît deux pathogénies bien distinctes : tantôt c'est par *propagation de voisinage* que sont envahies les artères, tantôt leur atteinte résulte d'une *inoculation à distance.*

Le premier mode de tuberculisation demande peu d'éclaircissements. Lorsqu'un foyer tuberculeux, dans sa marche extensive, rencontre une artériole, il est tout naturel que le bacille en attaque la paroi. Celle-ci est transformée progressivement, de dehors en dedans, en tissu de granulation, puis en tissu caséeux. Si nous décrivons ici cette artérite tuberculeuse *chronique*, qui aurait dû trouver sa place dans l'histoire des *artérites par propagation*, c'est pour ne pas scinder l'étude de la tuberculose artérielle. D'ailleurs cette artérite est infiniment plus fréquente que l'autre : aussi est-ce à elle presque exclusivement que sera consacrée l'étude qui va suivre.

Quant à l'inoculation à distance, étudiée par Orth (1), puis par Marchand, Weigert, etc., surtout sur les artérioles des séreuses, notamment des méninges, et sur les glomérules rénaux, mais capable de frapper, à titre exceptionnel, de gros troncs tels que l'artère pulmonaire (Mügge, Herxheimer) ou l'aorte (A. Fränkel, Huchard, Flexner, Hanot), elle peut se faire par une double voie, la voie lymphatique ou la voie sanguine. En effet, la lésion qu'elle produit généralement, l'artérite tuberculeuse *aiguë* ou granulie artérielle, débute tantôt par la gaine lymphatique (notamment dans les artérioles de la pie-mère), tantôt par la tunique externe (sans doute au niveau des vasa vasorum), tantôt enfin par la tunique interne. Dans les deux premiers cas, les artères se montrent parsemées, surtout au niveau de leurs points de bifurcation, de fines granulations arrondies ou oblongues. Dans le dernier cas, leur surface interne offre, çà et là, des granulations qui, pendant assez longtemps, n'ont que peu de tendance à envahir les

(1) Orth, Diagn. anat. path., 1884.

autres tuniques. Elles consistent presque exclusivement en cellules embryonnaires : les cellules géantes y sont rares (1). Parfois même le processus n'évolue pas jusqu'à la granulation. « Dans les formes les plus envahissantes de la tuberculose granulique, les plus fines artères, celles des méninges, de la plèvre et du péritoine, en particulier, présentent pendant les premiers temps une prolifération assez abondante de l'endothélium et des cellules de la membrane interne, mais cet aspect dure peu. On voit bientôt apparaître, au niveau de presque tous les vaisseaux infiltrés par le tubercule, des thrombus fibrineux oblitérants. Les cellules endothéliales perdent de leur netteté, deviennent homogènes, et, plus tard, le contenu des artérioles ainsi que leur paroi sont confondus dans une atmosphère caséeuse. Dans ces artérites, l'édification d'un vrai tubercule au niveau de l'endartère est exceptionnelle, car les lésions évoluent trop rapidement, mais la signature de la maladie causale est donnée par cette transformation vitro-caséeuse avec thromboses multiples, qu'on ne retrouve sous cette forme dans aucune des maladies connues (2). »

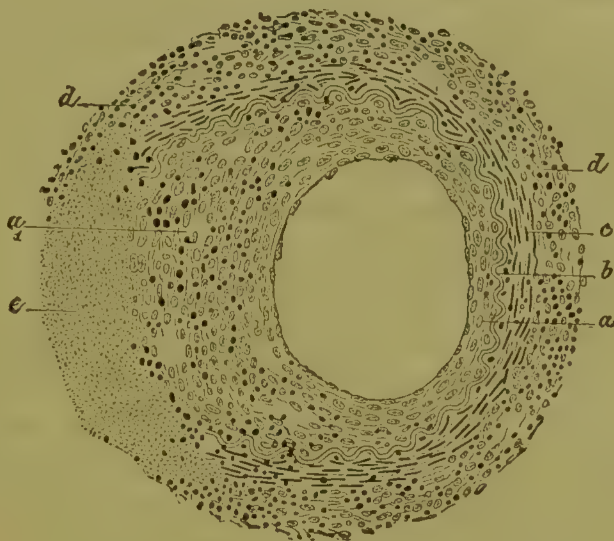


Fig. 25. — Artérite tuberculeuse.

a, tunique interne ; *a'*, tunique tuméfiée, infiltrée de cellules et parsemée de bacilles ; *b*, lamelle élastique interne ; *c*, tunique moyenne ; *d*, adventive tuméfiée, infiltrée de cellules et parsemée de bacilles ; *e*, portion caséifiée de la paroi vasculaire. Préparation colorée à la fuchsine et au bleu de méthylène, incluse dans le baume de Canada. — Grossissement 100 (les bacilles sont représentés à un plus fort grossissement). (Ziegler.)

La tuberculose artérielle peut entraîner diverses conséquences anatomiques et, par suite, diverses éventualités cliniques, suivant qu'il y a oblitération de l'artère, ectasie anévrysmatique, avec ou sans rupture, enfin ouverture d'un foyer caséeux dans la lumière du vaisseau.

Oblitération de l'artère atteinte. — On sait que l'oblitération des vaisseaux est la règle dans tout foyer tuberculeux. C'est même à cette oblitération que certains auteurs ont cru pouvoir attribuer soit la formation des cellules géantes, soit la dégénérescence caséeuse.

(1) Toutefois, dans un cas de méningite tuberculeuse examiné par Cornil, le processus d'endartérite s'accompagnait de la formation de nombreuses cellules géantes.

(2) Brault, *loc. cit.*

Lorsqu'un foyer tuberculeux arrive au contact d'une artère, il l'envahit progressivement de dehors en dedans, transformant, sur un segment très limité, sa paroi en tissu tuberculeux (fig. 25) ; mais, d'autre part, dès le début de cet envahissement, la tunique interne réagit, s'épaissit, et cet épaississement, soit à lui seul, soit grâce à l'adjonction d'un thrombus, amène l'oblitération de l'artère, si elle est de faible calibre. Ultérieurement, le point thrombosé subit d'ordinaire la dégénérescence caséeuse. Cette oblitération peut également s'observer, comme nous l'avons vu, dans la tuberculose aiguë. Dans le poumon, elle atteint surtout les ramuscules de l'artère pulmonaire, ce qui entraîne un développement compensateur du système des artères bronchiques. On conçoit que ce processus d'oblitération vasculaire puisse avoir ses avantages et ses inconvénients. Il est avantageux en ce qu'il prévient l'hémorragie et la diffusion bacillaire par voie sanguine, mais il peut être nuisible en amenant la production de petits infarctus viscéraux. Ceux-ci, qui s'observent dans certains cas de granulie, siègent surtout dans la rate et le rein (Orth, Nasse) (1), mais peuvent se rencontrer dans le cerveau, au niveau des corps striés ou des pédoncules (Rendu), amenant ainsi certaines hémiplégies qui viennent compliquer le tableau de la méningite tuberculeuse.

Naturellement, sur les artères d'un certain volume, l'oblitération est exceptionnelle. Ménétrier (2) a cependant observé un cas de thrombose de la branche gauche de l'artère pulmonaire par artérite tuberculeuse.

Ectasie anévrysmatique et rupture. — Comme l'artérite chronique commune, l'artérite tuberculeuse peut aboutir à la formation d'anévrysmes. Ces anévrysmes, qui s'observent surtout au voisinage immédiat des cavernes pulmonaires, ont été signalés par Fearn (1841) et Rokitansky (3), mais sont connus surtout depuis le travail de Rasmussen (4) : d'où leur nom d'*anévrysmes de Rasmussen.* Jaccoud (5), Cornil (6), Debove (7), Damaschino (8), Meyer (9), Lancereaux, Eppinger (10), Ménétrier (11) en ont complété l'étude. Ils siègent sur des artères de faible volume, ordinairement de petites branches de l'artère pulmonaire, plus rarement de petits rameaux des artères bronchiques. Généralement uniques, du volume d'une

(1) Nasse, *Virch. Arch.*, 1886.
(2) Ménétrier, *Soc. anat.*, 1889.
(3) Rokitansky. Ueber die wichtigston Krankh. der Arterien. Wien, 1852.
(4) Rasmussen, *Hosp. Tidende*, 1868.
(5) Jaccoud, Clin. Lariboisière, 1872.
(6) Cornil, *Soc. anat.*, 1874.
(7) Debove, Ibid. Voy. aussi Th. Chardin, 1874.
(8) Damaschino, *Union méd.*, 1879.
(9) Meyer, *Arch. de physiol.*, 1880.
(10) Eppinger, *Arch. für klin. Chir.*, 1887.
(11) Ménétrier, *Arch. méd. expér.*, 1890.

lentille à une noisette, tantôt arrondis et à large base, tantôt allongés en gourde, en poire, et pédiculés à leur insertion, ils sont souvent, après leur rupture, entourés de caillots cruoriques qui les masquent, mais parfois aussi leur couleur jaunâtre ou brunâtre simule un caillot sanguin. Leur paroi, parfois très mince, peut être assez épaisse.

La formation de ces anévrysmes a été attribuée pendant longtemps à la rapidité d'évolution du processus ulcératif, qui ne permettait pas l'épaississement habituel de la tunique interne. Par suite, une fois les tuniques externe et moyenne détruites, l'endartère, trop faible pour résister à la pression du sang, et d'ailleurs souvent atteinte elle-même de dégénérescence hyaline, se laissait refouler, et constituait ainsi la paroi de l'anévrysme. Les recherches de Meyer et de Ménétrier ont montré que le processus est un peu moins simple. La tunique interne est attaquée, elle aussi, après les autres : elle s'amincit et s'éraille. Au niveau de cette éraillure se produit un caillot fibrino-leucocytique : c'est lui qui subit bientôt la dégénérescence hyaline et forme la paroi du sac, donnant lieu ainsi à un anévrysme « faux ». Sa résistance relative, la formation d'autres caillots dans la poche anévrysmale, peuvent prévenir l'hémorragie, mais, trop souvent, la couche hyaline se rompt à son tour, d'où les hémoptysies de la période cavitaire.

La rupture d'une artère voisine d'un foyer tuberculeux peut d'ailleurs se faire sans anévrysme préalable : nous avons vu la fréquence relative des perforations artérielles dans les abcès par congestion.

Ouverture d'un foyer caséeux dans l'artère. — Cette éventualité, heureusement rare, a pour conséquence une diffusion plus ou moins étendue de la tuberculose : tantôt cette diffusion ne dépasse pas l'organe qui en est le point de départ, ou même le segment d'organe tributaire de l'artériole malade (dans le rein, par exemple); tantôt elle atteint un ou plusieurs organes éloignés, soit d'une façon discrète, y reproduisant une tuberculose chronique comme celle du foyer d'origine, soit d'une manière massive, amenant ainsi la granulie généralisée. C'est Weigert (1) qui a, le premier, montré le rôle des lésions vasculaires dans la pathogénie de la tuberculose miliaire aiguë. Sans doute, le plus souvent, c'est dans une veine, notamment une veine pulmonaire, que s'ouvre le foyer caséeux, mais c'est quelquefois aussi dans une artère. Weigert a observé la granulie pulmonaire à la suite de l'envahissement de l'artère pulmonaire par un ganglion caséifié; Dittrich, Hanau, Sigg ont vu la granulie généralisée succéder à l'ouverture d'un foyer caséeux dans l'aorte.

Nous n'avons envisagé jusqu'ici que l'artérite tuberculeuse nette-

(1) Weigert, *Virch. Arch.*, 1879 et 1882.

ment spécifique, due à l'action directe du bacille sur les parois artérielles. Mais le bacille semble pouvoir les atteindre encore d'une autre manière, indirectement, par l'action prolongée de sa toxine, qui y détermine des lésions beaucoup moins caractéristiques. On connaît aujourd'hui le pouvoir sclérosant de la toxine tuberculeuse, surtout atténuée : la cirrhose du foie, observée chez l'homme et reproduite chez l'animal, la sclérose du pancréas (Carnot), du corps thyroïde (Roger et Garnier), des muscles (Cadiot, Gilbert et Roger), en sont les exemples les plus frappants. Il semble bien qu'il y ait également une sclérose artérielle de même origine. Cliniquement, H. Martin et Teissier (1) ont signalé la dureté spéciale des radiales chez certains tuberculeux jeunes, malgré l'abaissement de la pression artérielle qui est la règle dans la tuberculose. Anatomiquement, Ippe (2) a montré que les artères des tuberculeux peuvent être le siège de lésions analogues à celles de l'artério-sclérose. Il y a prolifération du tissu conjonctif de l'endartère et de la tunique moyenne, avec atrophie des fibres musculaires. Cette sclérose artérielle, plus ou moins diffuse, s'observerait surtout sur les coronaires. Ziegler décrit également une hyperplasie conjonctive de l'adventice et de la tunique moyenne, capable de rétrécir considérablement et même d'oblitérer la lumière des plus fines artérioles. Enfin, expérimentalement, Vissman (3) et Thérèse ont obtenu des altérations artérielles analogues après avoir injecté dans le sang, l'un des bacilles morts, l'autre de la tuberculine. Rappelons que Teissier a constaté, de même, l'opalescence et l'épaississement des valvules du cœur à la suite d'injections répétées de tuberculine, et que c'est à l'intoxication tuberculeuse lente, continue à petites doses, qu'il attribue les scléroses valvulaires observées chez les tuberculeux.

LÉSIONS ARTÉRIELLES PAR PARASITES ANIMAUX

Otto parle d'*hydatides* artérielles observées chez l'homme, mais aucun autre auteur n'en fait mention.

En revanche, chez l'animal, certains strongles peuvent déterminer des lésions artérielles. Chez le cheval et l'âne, les larves du *strongylus armatus minor* peuvent, en s'arrêtant dans les artérioles, surtout celles du mésentère, amener l'altération de leur paroi et la formation d'anévrysmes *vermineux* (Rayer). Chez le chien, les œufs du *strongylus vasorum*, en se fixant dans les ramifications de l'artère pulmonaire, déterminent une prolifération cellulaire intra et périvasculaire, et donnent lieu ainsi à une variété de pseudo-tuberculose, parfois même à de véritables anévrysmes (Laulanié).

(1) Teissier, Th. de Paris, 1894.
(2) Ippe, Th. St-Pétersb., 1892.
(3) Vissman, Th. de Berlin, 1892.

MALADIES DE L'AORTE

PAR

É. BOINET

Médecin des hôpitaux,
Agrégé des facultés,
Professeur à l'École de Médecine de Marseille.

ANÉVRYSMES DE L'AORTE

ANÉVRYSMES ORDINAIRES

HISTORIQUE. — Les premiers cas ont été observés par Fernel (1554), André Vésale (1557), Baillou (1575), G. Riva, Malpighi. Valsalva (1710) et Albertini (1731) préconisent la diète et les larges saignées. Lancisi (1728), Haller (1749), Hunter (1758) rapportent de nouveaux faits. Morgagni (1760) fait, dans ses XVIIe et XVIIIe lettres, une critique des travaux antérieurs, il donne une bonne description des lésions des parois anévrysmales, il indique les divers modes de terminaison de ces anévrysmes, il signale leur rupture dans le péricarde, enfin il insiste sur les troubles fonctionnels dus à la compression des organes voisins. Au commencement de ce siècle, Corvisart fait connaître quelques signes cliniques et décrit l'anévrysme kystogénique. Scarpa (1808) admet que des lésions destructives entraînant la rupture des tuniques interne et moyenne, précèdent toujours la formation du sac anévrysmal, qui ne serait constitué que par la couche celluleuse de l'aorte. Avec Fabrice de Hilden, Sennert, Barbette, Diemerbroeck, Monro, il combat donc les idées de Fernel, qui attribuait l'anévrysme à la simple dilatation des trois tuniques. Hogdson (1815) établit une distinction bien nette entre la dilatation et l'anévrysme et insiste sur l'importance du rôle des caillots fibrineux dans la guérison spontanée des anévrysmes. Laënnec appelle l'attention sur l'anévrysme disséquant, signale la valeur diagnostique des symptômes de compression. Bouillaud recommande l'iodure de potassium. D'importantes études cliniques sont publiées en France, par Bégin (1829), J. Franck (1830), Chomel (1833), Gendrin (1844) ; en Angleterre, par Greene (1836), Hope (1839), Law (1843), Bellingham (1848), Lyons (1850), Stokes, Byrom-Bramwell. Thurnam (1840) consacre un excellent mémoire à l'anévrysme artérioso-veineux. Mentionnons encore

les travaux importants de Cruveilhier, Lebert, Rokitansky, Broca. Cornil et Ranvier montrent que l'anévrysme tient à la destruction de la tunique moyenne et à la distension consécutive des autres tuniques modifiées par l'inflammation. Au moyen de la méthode graphique, Marey, F. Franck ont précisé le diagnostic et ont élucidé la physiologie pathologique de ces anévrysmes. Les heureuses applications de la radioscopie et de la radiographie ont permis de déceler les anévrysmes latents de l'aorte. Enfin, la thérapeutique n'a retiré que des avantages médiocres de l'acupuncture (Velpeau, C. Paul), de la filipuncture (Moore, Loreta, Baccelli), de l'électropuncture (Petrequin, Pravaz, Ciniselli, Anderson, Dujardin-Beaumetz), de la ligature des gros troncs artériels qui partent de la crosse de l'aorte, etc.

ÉTIOLOGIE. — Elle comprend l'exposé des causes *prédisposantes*, *déterminantes* ou *occasionnelles* qui favorisent ou provoquent l'artériosclérose, font disparaître la tunique moyenne, diminuent la résistance de l'aorte qui se laisse d'autant mieux distendre, que l'hypertension artérielle existe habituellement en pareil cas.

Causes prédisposantes. — *Age.* — Dans 28 cas inédits, dont 12 sont personnels, nous trouvons que l'anévrysme aortique s'est développé à vingt-huit ans, 1 fois ; de trente-cinq à quarante ans, 4 fois ; de quarante à quarante-cinq ans, 8 fois ; vers cinquante ans, 3 fois ; aux environs de cinquante-cinq ans, 3 fois ; à soixante ans, 5 fois ; vers soixante-cinq ans, 3 fois.

Nous avons publié (1) un cas d'anévrysme artérioso-veineux de l'aorte et de la veine cave supérieure survenu brusquement chez une femme de soixante-quinze ans.

Les anévrysmes de l'aorte sont très rares dans l'enfance. On aurait vu sur un fœtus un anévrysme de l'aorte abdominale assez volumineux pour devenir une cause de dystocie. D'après Thoma (2), quelques anévrysmes développés dans la première enfance résultent de la traction exercée sur la paroi antérieure de l'aorte par le canal de Botal. L'anévrysme aortique a été observé chez un enfant de quatre ans (Willett), de quatre ans et demi (Mac Keen), de cinq ans (Jacobi). Ce dernier cas était consécutif à des lésions tuberculeuses aiguës des parois aortiques. Jacobi a recueilli dans la littérature médicale 30 observations d'anévrysmes de l'aorte dans l'enfance. Citons encore les faits que Broca, Breschet, Crisp, Roger, Hervieux, Pendin ont constatés sur des enfants âgés de dix à quatorze ans. Enfin des anévrysmes aortiques ont été signalés par Smith chez un boy de dix-huit ans, par Thibierge chez une jeune fille de dix-sept ans, par Sahli chez un jeune homme de vingt-huit ans. Lorsque l'anévrysme de l'aorte se développe dans la première moitié de l'existence, la syphilis est

(1) *Revue de médecine*, 1897, p. 151, 371, et 1898, p. 126, 509.
(2) Thoma, *Arch. f. path. Anat.* CXXII, 3, 1890.

habituellement en jeu. Il est probable que la syphilis congénitale intervient dans la genèse de la plupart des anévrysmes de l'enfance. La syphilis était indéniable dans les cas d'anévrysmes aortiques observés par Tuffnel, Rabbe, Laveran sur des sujets de dix-neuf, vingt-cinq, vingt-neuf ans. L'anévrysme apparaît plus tôt lorsqu'il est d'origine syphilitique. Sur 185 cas, Étienne (1) a trouvé que de trente à quarante ans, les syphilitiques étaient dans la proportion de 39/14 pour tomber à 20/24 après cinquante ans. L'époque d'apparition des anévrysmes serait de quarante et un ans pour les syphilitiques et de quarante-sept pour les autres malades (Étienne). Lorsque l'anévrysme aortique est lié à une artério-sclérose d'origine infectieuse (syphilis, impaludisme), ou toxique (alcoolisme), il apparaît entre trente-cinq et quarante-cinq ans; il se montre plus tardivement quand ces influences toxiques n'entrent pas en jeu. C'est à cette dernière catégorie de faits que se rapportent les statistiques de Lebert, dans lesquelles l'anévrysme est plus fréquent après cinquante-cinq ans qu'avant quarante-cinq, et sur 59 cas cet auteur relève 14 anévrysmes entre cinquante et soixante ans, 9 entre quarante et quarante-cinq ans, 8 entre trente-cinq et quarante ans. D'après Broca, l'anévrysme de l'aorte thoracique existe dans la proportion de 15 p. 100 au-dessous de trente ans, de 29 p. 100 de trente à trente-neuf ans, de 35 p. 100 de quarante à quarante-neuf ans, de 43 p. 100 de cinquante à cinquante-neuf ans, de 50 p. 100 à soixante ans et au-dessus. Exceptionnellement l'anévrysme aortique apparaît dans l'extrême vieillesse. Le malade de Corvisart avait quatre-vingts ans.

Sexe. — D'après Crisp, il est cinq fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Dans notre statistique de 28 cas, nous trouvons 5 femmes et 23 hommes.

Lebert indique la proportion suivante : 18 femmes pour 59 hommes. Gerhardt n'enregistre que 8 femmes pour 17 hommes. Selon Servier, les anévrysmes de l'aorte abdominale sont douze fois plus rares chez les femmes. Sur 240 cas d'anévrysmes, Étienne n'en signale que 27 dans le sexe féminin ; la syphilis était évidente chez 20 de ces malades; elle existait donc dans l'énorme proportion de 75 p. 100. Aussi les prostituées sont-elles particulièrement atteintes d'anévrysme aortique (Byrom-Bramwell, Étienne).

Professions. — Les professions pénibles, fatigantes, nécessitant de violents efforts musculaires, exposent surtout à l'anévrysme de l'aorte. C'est ainsi que les 28 malades qui composent notre statistique étaient pour la plupart chargeurs, ouvriers de quais, boulangers, corroyeurs, charretiers, chauffeurs, marins. Deux étaient joueurs de piston, de trompette. Cette dernière profession était déjà incriminée par Morgagni et Lancisi. Richter (1885), Biermer ont

(1) Étienne, *Annales de Derm. et de Syphil.*, 1897.

surtout rencontré l'anévrysme de l'aorte chez les ouvriers dont le métier exige des efforts musculaires considérables. Souvent, ils étaient alcooliques. D'après Benedikt, de Vienne, une existence pénible et agitée favorise le développement des anévrysmes aortiques.

La fréquence de ces anévrysmes dans les armées anglaises a été signalée par Costelloe et Straker (1859), Myers (1869), Welch (1876), Lawson, Byrom-Bramwell. Elle est attribuée à l'action de la syphilis, de l'alcoolisme, aux fatigues musculaires, aux efforts soudains, qui augmentent considérablement la tension artérielle, surtout lorsque l'équipement serre démesurément le thorax (Welch, Byrom-Bramwell).

Race. — La race anglo-saxonne est sujette aux anévrysmes non seulement dans son pays d'origine, mais encore aux États-Unis. Les races latines en sont moins souvent atteintes. Il faut moins incriminer l'influence de la race que les habitudes vicieuses, l'alcoolisme, la fréquence de la goutte, le genre d'alimentation, le mode d'existence propres à chaque nationalité. Du reste, la diminution du nombre des anévrysmes est proportionnelle à la prospérité des Sociétés de tempérance du P. Mathew. Les anévrysmes seraient fréquemment observés à Charleston, sur les races de couleur, en particulier (Guiteras), ainsi que chez les Européens résidant au Japon (Eldrige).

Causes déterminantes. — Intoxications. — *Alcoolisme.* — Curshman, Biermer signalent, à Hambourg, la fréquence des anévrysmes chez des ouvriers peu âgés, adonnés à l'eau-de-vie. La moitié des gens qui présentent des anévrysmes sont des ivrognes avérés (Lancisi). Le rôle de l'alcoolisme était bien net dans le quart de nos observations. Lécorché insiste sur son importance étiologique. Cependant sur 240 cas d'anévrysmes, Étienne ne relève que 28 fois des antécédents alcooliques. Le *tabac*, vivement incriminé par Peter, n'a qu'une médiocre action étiologique (Potain, Huchard). Le *saturnisme* prédisposerait à l'anévrysme ; le plomb agirait directement sur les parois artérielles (Desplanches, Lancereaux). Guérin et Martin (1895) ont constaté plusieurs anévrysmes chez un saturnin.

Diathèses. — C'est en déterminant l'artério-sclérose et l'aortite chronique avec atrophie de la tunique moyenne, que l'*arthritisme*, l'*herpétisme*, le *diabète*, toutes les maladies par *ralentissement de la nutrition* exposent à l'anévrysme aortique. La *goutte* mérite une mention spéciale, elle est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur (Huchard). Rendu (1892) insiste sur les relations qui existent entre la diathèse urique et le développement de l'anévrysme. Le *rhumatisme chronique* favorise la formation de l'anévrysme (G. de Mussy). Son rôle étiologique est établi par les cas de Powell, Legroux, Schmey. Sur 25 observations d'anévrysme, le rhumatisme a été noté 8 fois (Gerhardt). Mentionnons encore le rôle de l'*hérédité* (Trousseau, Byrom-Bramwell), de l'*aortisme héréditaire* (Huchard), de la *sénilité*

précoce, de la *vieillesse* anticipée, du *surmenage* physique, intellectuel et moral, du *chagrin*, des *émotions* tristes, déprimantes. « A mauvais organisme, mauvais endothélium, » disait Peter. L'action du système nerveux est prouvée par l'expérience de Giovanni, qui constate des plaques d'athérome sur l'aorte de chiens dont il avait sectionné, plusieurs mois avant, les cordons du grand sympathique. Souvent les fortes émotions hâtent l'évolution de l'anévrysme, comme dans le cas de Legroux et dans une observation personnelle. Rendle rapporte que deux prisonnières présentèrent un anévrysme de l'aorte peu de temps après le prononcé de leur sentence : l'une d'elles avait une tumeur anévrysmale huit jours après, l'autre mourut d'une rupture aortique quarante-huit heures plus tard : il existait certainement une aortite ancienne.

Infections. — Elles peuvent entraîner des lésions aortiques suivies d'atrophie de la tunique moyenne. Ces altérations sont bien rarement la conséquence de la *fièvre typhoïde* (5/240), de la *variole* (2/240), de la *scarlatine* (1/240), du *rhumatisme articulaire aigu* (7/240), de la *pneumonie* (2/240), de l'*érysipèle* (Étienne). La *grippe* a déterminé, chez un malade de Huchard atteint depuis un an d'aortite chronique, la formation rapide d'un anévrysme de l'aorte ascendante. Nous avons publié un cas analogue (1). Fiessinger, Guttmann, Leyden ont décrit aussi des aortites avec dilatation d'origine grippale. Ces lésions d'origine infectieuse prédominent surtout au niveau des vasa vasorum ; elles sont suivies d'un processus scléreux qui aboutit à la dégénérescence et à l'atrophie de la tunique moyenne, condition « sine qua non » de la formation des anévrysmes.

La *syphilis* et l'*impaludisme* (Lancereaux) méritent une mention spéciale, car ils provoquent des aortites en plaques, localisées, limitées, souvent indépendantes de l'artério-sclérose. La localisation et la profondeur de ces lésions aortiques sont des conditions éminemment favorables au développement des anévrysmes de l'aorte.

Syphilis. — I. — Lancisi, Plaucus, Morgagni (2), Scarpa, Hogdson, Gendrin, Cruveilhier avaient déjà signalé ce rôle étiologique de la syphilis sur lequel Wilks (1863), Aithen (1870), Welch (1875) ont, de nouveau, attiré l'attention. La syphilis existerait, d'après Welch, dans une proportion de 46 p. 100 chez les malades atteints d'anévrysme de l'aorte. De nombreux cas d'anévrysmes syphilitiques ont été publiés depuis 1876. Verdié en a réuni 30 dans sa thèse de doctorat (Paris 1884) ; il incrimine la syphilis dans le cin-

(1) *Revue de médecine*, février 1898, p. 126. (*Chez un homme de cinquante ans que nous avons traité avec le Dr Cousin par la méthode de Lancereaux, une atteinte de grippe a encore précipité la marche d'un anévrysme de l'aorte ascendante ; il a rapidement perforé les deuxième et troisième espaces intercostaux gauches et, comme dans le fait précédent, il fait une forte saillie à gauche du sternum, au-dessus du cœur.*)

(2) Morgagni, *Lettre XXVI.*

quième des cas. Citons encore la thèse de Dupret (Paris 1880), les cliniques de Jaccoud, la revue de Thibierge (1889). A cette époque, on pouvait recueillir dans la littérature médicale une centaine d'anévrysmes syphilitiques. En consultant les *Bulletins de la Société anatomique*, on trouve que la syphilis est notée dans la moitié des cas d'anévrysmes aortiques où elle a été recherchée. Karl Malmsten (1888) donne la même proportion, elle s'élève à 80 p. 100 dans sa seconde statistique qui ne comprend que 20 cas.

Kirmisson (1893) considère l'alcoolisme et la syphilis comme les facteurs principaux des anévrysmes spontanés. Fraenkel a constaté l'existence de la syphilis, 47/100 ; dans une nouvelle statistique, il déclare qu'elle était indiscutable 11 fois sur 30 anévrysmes aortiques. Cette proportion est de 10/40 pour Klemperer (1896), elle atteint 50/100 (Thibierge), 87/100 (Heiberg), 53/100 (Gerhardt (1897). Senator soutient, depuis dix-huit années, que la syphilis est une des causes principales de l'anévrysme, surtout si le sujet n'a pas quarante ans.

Sur un total de 2008 anévrysmes, dont 133 siégeaient sur l'aorte, Etienne (1897) a relevé la syphilis 69 fois sur 100; la moyenne des statistiques fournies par les divers auteurs lui donne une proportion de 70 p. 100.

II. — Souvent ces anévrysmes rentrent dans la catégorie des lésions parasyphilitiques ; leurs altérations ne sont spécifiques que lorsqu'elles se manifestent sous la forme de petites gommes, comme dans les cas de Laveran, Letulle et Brault, Wilks, Spillmann, Kalindero et Babès. Elles donnent habituellement naissance à des anévrysmes cupuliformes (Dieulafoy). La syphilis déterminerait, en outre, de l'endartérite chronique (Aithen), de l'aortite fibroïde, prélude des anévrysmes syphilitiques (Welch), une aortite localisée avec lésions scléro-gommeuses et formation sur la tunique interne de taches éparses, rondes ou irrégulières (Rendu 1895). Ces altérations syphilitiques envahiraient rapidement les trois tuniques pour produire une panartérite (Schmaus, Letulle). Pour Heilberg, Rusch, Baumgarten, Lancereaux, la lésion la plus constante est une péri-artérite avec infiltration embryonnaire localisée ou plus abondante autour des vasa vasorum qui sont souvent altérés. Ces amas embryonnaires se transformeraient, suivant Dowse, en tissu cicatriciel se substituant à la tunique moyenne, qui subit habituellement des altérations passives secondaires. En résumé, les infiltrations embryonnaires, les lésions formatives prédominent sur les altérations dégénératives. La tunique interne est fréquemment atteinte d'endartérite proliférante diffuse nodulaire avec dégénérescence athéromateuse inconstante.

III. — On a donné comme signe caractéristique de l'anévrysme syphilitique, l'heureuse influence de l'iodure de potassium, mais elle

s'exerce aussi dans les cas où la syphilis n'est pas en jeu. La multiplicité des anévrysmes plaide en faveur de leur origine syphilitique. Jonas en a compté 9, Dieulafoy, 7; Vallin, 4. D'après Etienne, la syphilis existait 24 fois sur 31 cas d'anévrysmes multiples, c'est-à-dire dans une proportion de 77,7 p. 100. L'anévrysme lié à la syphilis apparaît ordinairement avant l'âge de quarante ans, une douzaine d'années après l'infection, surtout si aucun traitement spécifique n'a été suivi.

Dans 68 cas relevés par Etienne, le début de la syphilis remontait de un à cinq ans, 10 fois; de cinq à dix ans, 18 fois; de dix à vingt ans, 24 fois; de vingt à vingt-cinq ans, 10 fois; de vingt-cinq à quarante ans, 16 fois. Enfin, Lewer a signalé le développement d'un anévrysme aortique en pleine période secondaire : c'est une simple coïncidence. Spillmann a vu un anévrysme aortique apparaître onze mois après le chancre induré.

Le meilleur signe de l'origine syphilitique des anévrysmes est encore la coexistence ou le reliquat d'accidents caractéristiques d'une syphilis ancienne.

Parmi les accidents tertiaires qui ont été constatés en même temps que l'anévrysme de l'aorte, on peut citer la perforation du voile du palais (16 fois, Jaccoud), des exostoses du tibia (Vallin, Blachez), une périostose de la clavicule (Lécorché), des cicatrices caractéristiques (Guinard), des lésions destructives du nez et de la face (C. Paul), des gommes disséminées avec du rupia (Ensor), des gommes du myocarde (Lorain), des gommes avec une orchite spécifique (Laveran, Celons), des lésions syphilitiques du rein (Jaccoud), du foie, du testicule (Ruehle, Busch et Köster), du tabes (Raymond, Hampeln), de la choroïdite syphilitique (Lunn).

Cependant, sur 240 anévrysmes divers, parmi lesquels figurent 16 anévrysmes de l'aorte, Etienne ne relève que 28 fois la coexistence de stigmates syphilitiques (soit 11 p. 100). Ce rôle étiologique est encore établi par les cas d'anévrysme se développant sur des conjoints atteints de syphilis. Jaccoud rapporte un fait dans lequel le mari et la femme moururent, à six mois de distance, d'un anévrysme de l'aorte. Le siège de prédilection de ces anévrysmes syphilitiques est l'aorte ascendante et la portion transverse de l'arc aortique; ils en occupent surtout la paroi postérieure (Jaccoud). D'après Letulle, les grands anévrysmes qui arrivent sans rupture à un fort développement, reconnaissent souvent pour cause la syphilis. Dieulafoy vient de publier trois leçons cliniques sur les lésions syphilitiques de l'aorte; il insiste sur les grands anévrysmes, les anévrysmes type récurrent et les petits anévrysmes multiples cupuliformes, d'origine syphilitique.

Impaludisme. — D'après Lancereaux, l'impaludisme jouerait un rôle important dans le développement des anévrysmes, en détermi-

nant, surtout au niveau de la première portion de l'aorte, des lésions en plaques disséminées, localisées au début dans la tunique externe et s'étendant ensuite à la couche interne.

Cette aortite en plaques, distincte de l'artério-sclérose, aboutirait d'autant mieux à la formation d'un anévrysme, qu'elle est plus circonscrite, plus localisée et plus profonde. C'est par la fréquence de l'intoxication palustre que Lancereaux explique la forte proportion d'anévrysmes observés en Angleterre. Il vient de communiquer un cas d'anévrysme aortique dans lequel l'impaludisme était le seul facteur étiologique. Cependant, pendant deux ans de séjour au Tonkin, où j'ai ausculté des centaines d'Européens et d'Annamites civils ou militaires, atteints d'impaludisme aigu ou chronique, je n'ai pas rencontré un seul anévrysme de l'aorte et j'ai été frappé de la rareté des aortites palustres. Du reste, Laveran, Le Roy de Méricourt, Fayrer, Kelsch et Kiener, Rendu, Huchard doutent même de l'existence de cette aortite. Cornil ne pense pas que la localisation des lésions à l'aorte indique une origine palustre. Cependant, des cas d'aortite palustre ont été observés par Féréol (1878), par Hervé (1) ; d'autres ont été publiés dans les *Pathological Transactions* de Londres. L'impaludisme existait dans les antécédents de trois de nos malades atteints d'anévrysme de l'aorte ; mais il était combiné deux fois à d'autres facteurs étiologiques plus importants, l'alcoolisme et la syphilis. Nous venons de voir un vaste anévrysme de l'aorte ascendante avec saillie extra-thoracique chez un marin de soixante ans, qui n'a pour antécédents pathologiques que des fièvres intermittentes contractées, en 1859, dans la campagne de Chine.

Le début de cet anévrysme remonte à dix-huit mois ; pendant six mois, il ne faisait qu'une saillie grosse comme une noix : à la suite d'une violente colère, la tumeur s'est rapidement accrue; actuellement, elle a le volume d'une tête d'enfant.

Enfin, sur 240 cas d'anévrysme, Etienne n'a trouvé que 8 fois l'impaludisme dans les antécédents. L'opinion de Lancereaux est donc exagérée.

Causes occasionnelles. — I. — L'hypertension artérielle qui accompagne habituellement l'artério-sclérose constitue encore un important facteur étiologique. Elle existerait dans tous les cas d'anévrysmes spontanés (Paltauf). L'augmentation de la tension artérielle résultant d'une vie active, expliquerait la prédominance des anévrysmes pendant la première période de l'âge moyen (Coats et Auld). Roy et Adamy ont provoqué de l'inflammation vasculaire en augmentant expérimentalement la pression artérielle chez des animaux. Levaschew (1885) a observé sur des chiens la dilatation et l'amincissement de la partie de l'aorte située au-dessus du point

(1) Hervé, Thèse de Montpellier, 1885.

qu'il comprimait chaque jour. Patzki (1885) a vu un anévrysme aortique survenir après la compression exercée sur un anévrysme de l'artère axillaire gauche. White (1886) cite un cas de rupture d'un anévrysme de l'aorte abdominale consécutif à la guérison d'un anévrysme de la sous-clavière traité par la ligature. L'hypertension artérielle a joué un certain rôle dans la production de ces anévrysmes secondaires.

II. — C'est par l'augmentation rapide et soudaine de la tension artérielle que les efforts excessifs provoquent la formation des anévrysmes. Ils peuvent succéder à des secousses imprimées par un cheval fougueux (Vésale), à de violents vomissements (Corvisart), à des efforts excessifs pendant l'accouchement (J. Franck), ou à de pénibles travaux manuels (Bamberger, Greenhor, Servier, Potain, Byrom-Bramwell). Le traumatisme direct est encore une cause d'anévrysme aortique.

Cette affection est survenue à la suite d'un coup de timon, d'un choc produit par la chute d'une pile de livres (Potain), d'une forte pression contre les parois d'un wagon (Litten), d'une blessure profonde (Pelletan, Guattani), de la présence d'une balle enchatonnée dans la cavité thoracique (Huguier).

Dans le cas de Freyham (1893), une balle de revolver se loge dans les parois de l'aorte sans perforer ce vaisseau, provoque l'inflammation des parties voisines et le développement consécutif d'une poche anévrysmale située au-dessus des valvules sigmoïdes. Glück (1882) a vu aussi un anévrysme se développer sur la partie latérale gauche de l'aorte thoracique, après une blessure par balle de revolver. L'anévrysme aortique peut encore être occasionné par un accident de railway (Grant), par une chute dans la rue (Pel), de bicycle (Eames), de cheval (Barth), d'un lieu élevé (Dujardin-Beaumetz), contre la rampe d'un escalier (Greene). D'après Gibs, une vitesse de chute de 17 mètres produit la rupture d'une aorte saine, qui subit alors une forte compression thoracique et la traction énergique qu'exercent les viscères abdominaux par l'intermédiaire du diaphragme et des insertions aortiques du péricarde.

D'autres cas d'anévrysme traumatique ont été publiés par Delaharpe (1853), Allen (1879), Spitz (1882), Willard (1885), Combemale (1892), Baeza (1896). On trouvera dans le *Medical Age* (janvier 1896) un exemple très curieux de cette variété d'anévrysme. Si on parcourt le détail de la plupart de ces observations, on est bien tenté d'admettre l'existence antérieure d'altérations latentes des parois aortiques.

Eppinger (1887) croit que sous l'influence des coups, des chutes et même des émotions, les deux tuniques internes peuvent se rompre et donner lieu à des anévrysmes appartenant à la variété mixte externe de Scarpa.

III. — Enfin, l'aorte présente une série de conditions *anatomiques* et *physiologiques* qui permettent d'expliquer la fréquence des anévrysmes à son niveau et leur siège de prédilection sur divers points. Ainsi, les anévrysmes aortiques figurent dans la statistique de Crisp dans la proportion de 42 p. 100. Sur un total de 915 anévrysmes de toutes les artères, il trouve 382 anévrysmes de l'aorte thoracique et 105 anévrysmes de l'aorte abdominale. Ils occupent de préférence la partie convexe, antérieure et supérieure de l'aorte ascendante, la partie convexe de la crosse, le point où elle se recourbe pour devenir descendante (44/73, Etienne), la partie postérieure de l'aorte thoracique, le voisinage du tronc cœliaque (52/92, Lebert), de la mésentérique supérieure et des rénales.

Le tableau suivant résume la proportion des anévrysmes sur les divers points de l'aorte.

	AORTE ASCENDANTE.	CROSSE DE L'AORTE.	AORTE THORACIQUE.	AORTE ABDOMINALE.
Lebert.................	24	27	9	9
Crisp..................	98	48	21	59
Luton..................	—	46	19	21
Société anatomique...	24	69	33	14

Les considérations suivantes permettent d'interpréter les données fournies par ces différents chiffres.

a. Les artères offrent, en effet, d'autant moins de résistance à l'impulsion du sang, que leur calibre est plus grand et que leur distance du cœur est plus rapprochée (Haller, Béclard). La résistance des parois aortiques près du cœur est égale à un poids de 119 livres et elle atteint 12 livres de plus au niveau de la terminaison de cette artère (Clifton Wintring). D'après Gréhant et Quinquaud (1885), l'aorte abdominale absolument saine d'un homme se rompt sous une pression de 3 atmosphères, tandis que l'artère iliaque externe du même sujet ne cède que sous l'action de 7 atmosphères. L'aorte thoracique d'un nouveau-né ne peut résister à une pression supérieure à 7 atmosphères, tandis que sa carotide externe en supporte 11.

b. Dans de nombreuses expériences personnelles, nous avons remarqué que l'aorte distendue par des liquides ou des gaz, sous forte pression, présentait ses maxima de dilatation au niveau du grand sinus, de l'aorte ascendante, de la partie supérieure et terminale de la crosse aortique, au voisinage de l'émergence des gros troncs artériels.

c. Certains points de l'aorte qui correspondent aux sièges de prédilection des anévrysmes, figurés dans le schéma de Rindfleisch, offrent assez souvent une épaisseur moins considérable et se laissent

mieux traverser par les rayons d'une petite lampe électrique placée dans la lumière de cette artère.

d. De plus, ces parties de l'aorte sont heurtées plus directement, plus perpendiculairement par la colonne sanguine, et on sait que les voûtes résistent mal aux poussées intérieures, que les angles d'inflexion et les courbures ralentissent la vitesse du sang et augmentent, proportionnellement à la force centrifuge et à la diminution de vitesse, l'effort fait par le sang contre les parois aortiques. Telles sont les raisons qui expliquent la fréquence des anévrysmes au niveau du grand sinus, de la partie droite de l'aorte ascendante, de la convexité de l'aorte contre l'origine du tronc innominé, de la partie supérieure convexe et terminale de la crosse.

e. Les parois aortiques subissent plus énergiquement la pression sanguine au voisinage de l'émergence des gros troncs artériels : c'est encore une des causes de la prédominance des anévrysmes sur ces points.

f. Leur développement est aussi favorisé par les tiraillements qui s'exercent au niveau des insertions du péricarde, de la partie supérieure et terminale de l'arc aortique, au voisinage des piliers du diaphragme, à la naissance du tronc cœliaque, etc.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Nombre. — L'anévrysme de l'aorte est habituellement unique ; il est multiple dans le sixième des cas (Lebert), surtout s'il est d'origine syphilitique. C'est ainsi que Jonas a compté 9 anévrysmes sur l'aorte d'un syphilitique. Farabeuf a trouvé sur le même sujet 5 anévrysmes aortiques. Murray en a vu 4. Blandin, Morse, Vallin, Jean, Guérin, Rose, Dujardin-Beaumetz, Law, Kalindero et Babès, etc., ont constaté 3 poches anévrysmales sur l'aorte de leurs malades. Nous avons publié (1) une observation personnelle dans laquelle trois poches anévrysmales, offrant le type des diverses variétés d'anévrysmes, occupaient la crosse de l'aorte. L'une était cupuliforme et cratériforme, la seconde fusiforme, la troisième sacciforme. Elles étaient comblées par de nombreuses strates de caillots fibrineux qui rendaient à l'aorte son calibre normal et au courant sanguin sa direction habituelle.

Formes. — *a.* L'anévrysme *fusiforme* ou par *dilatation périphérique de Cruveilhier* ou *circonférentiel de Richet* est constitué par une poche allongée, renflée vers son milieu comme un fuseau, située dans l'axe de l'aorte, se continuant et communiquant à plein canal avec cette artère. Ces conditions sont défavorables au dépôt des caillots fibrineux et à la guérison de ces anévrysmes.

b. L'anévrysme *sacciforme*, qui est signalé dans les deux tiers des cas communiqués à la Société anatomique, est formé par une poche

(1) *Revue de médecine*, 1897, p. 379.

comparable à un sac, se développant en ampoule périphérique ou semi-périphérique, tantôt implantée sur une dilatation fusiforme, tantôt prenant naissance sur la partie latérale de l'aorte elle-même, avec laquelle il communique par un orifice rétréci appelé *collet*. Tantôt cet orifice de communication est frangé, irrégulier, rugueux, de petite dimension ; ces dispositions anatomiques favorisent la coagulation de la fibrine dans le sac : aussi Baccelli conseillait-il de les diagnostiquer avec soin avant d'introduire des ressorts de montre dans la poche anévrysmale et insistait-il sur la faible utilité de ce traitement dans les cas d'anévrysmes fusiformes. Si cet orifice est étroit, on a affaire à une poche à collet, qui peut être pédiculée (Cruveilhier) ; s'il est large, l'anévrysme est dit *cratériforme*. Tantôt les bords de l'ouverture qui fait communiquer l'aorte avec le sac, s'émoussent, puis se régularisent, s'arrondissent. Ses dimensions augmentent avec le volume et l'ancienneté de l'anévrysme. Le diamètre de l'orifice de communication est variable ; sur huit pièces que nous avons recueillies, il oscillait entre 2, 4 et même 6 centimètres. Dans ce dernier cas, les bords étaient tranchants. Le siège et l'étroitesse de cette ouverture influent sur la forme, l'augmentation, la direction de l'anévrysme, les signes stéthoscopiques et les chances de coagulation du sang.

Ces anévrysmes sacciformes présentent une série de variétés anatomiques bien décrites par Rokitansky; elles sont habituellement secondaires et reposent sur une dilatation fusiforme. Exceptionnellement, l'aorte se prolonge au milieu de la poche anévrysmale pour s'y terminer brusquement (Rokitansky, Charcot).

Dans un cas de Laënnec, une poche supérieure s'appliquant contre la colonne vertébrale s'était adossée à un sac inférieur. La cloison qui séparait ces deux sacs était si mince qu'elle était sur le point de se perforer. Cruveilhier a observé des anévrysmes qui (si le malade avait vécu quelque temps encore) auraient pu communiquer deux fois de suite avec l'aorte. Cette artère était à cheval sur la poche d'un anévrysme latéral de l'aorte thoracique ; elle était aplatie et usée, sur une longueur de 3 centimètres, jusqu'au niveau de la tunique moyenne.

Enfin, on voit des *sacs de deuxième formation* (Cruveilhier) entés sur la tumeur primitive. La poche est alors irrégulière, elle présente plusieurs lobes, plusieurs diverticules. Ces bosselures secondaires sont de petites dimensions ; dans un de nos cas, l'une d'elles mesurait cependant 3 centimètres de diamètre ; elles communiquent par un orifice large avec l'aorte; elles ont une disposition cratériforme ou cupuliforme. Leur cavité est revêtue de plusieurs couches stratifiées de caillots fibrineux : c'est le principal caractère anatomique qui permet de les distinguer des petits anévrysmes *kystogéniques* ou *cupuliformes* décrits par Stenzel (1723), Corvisart (1806). Chevers

n'en a observé que 2 cas sur plusieurs centaines d'aortes malades. D'après Broca, ils sont exceptionnels, ils n'appartiennent qu'à l'anatomie pathologique ; leur histoire clinique est inconnue. Ces anévrysmes kystogéniques sont dus à l'ouverture de foyers athéromateux dans l'aorte et à la distension consécutive de leur cavité. Ils sont hémisphériques, leur collet est rudimentaire. Ce processus athéromateux joue encore un rôle important dans la formation de deux autres variétés d'anévrysmes que nous étudierons plus loin : l'*anévrysme disséquant* et l'*anévrysme artérioso-veineux*.

Volume. — Il atteignait dans deux de nos cas le volume d'une tête d'enfant ; les anévrysmes faux consécutifs qui ont perforé les parois thoraciques, acquièrent de plus fortes dimensions ; chez un de nos malades, cette dernière variété d'anévrysme était aussi grosse qu'une tête d'adulte.

Dimensions. — Dans une observation publiée dans la *Revue de médecine* (1897, page 379), la crosse aortique était le siège de trois anévrysmes ; dans un cas de Lebert, l'anévrysme s'étendait de la bronche gauche à la mésentérique supérieure ; dans un autre fait, la dilatation se prolongeait de ce point à l'artère iliaque. Ewald a vu une aorte qui, de sa crosse à sa bifurcation, était aussi volumineuse que le bras d'un homme adulte. Morse a publié un cas d'anévrysme divisé en trois poches, allant de la deuxième dorsale à la deuxième lombaire.

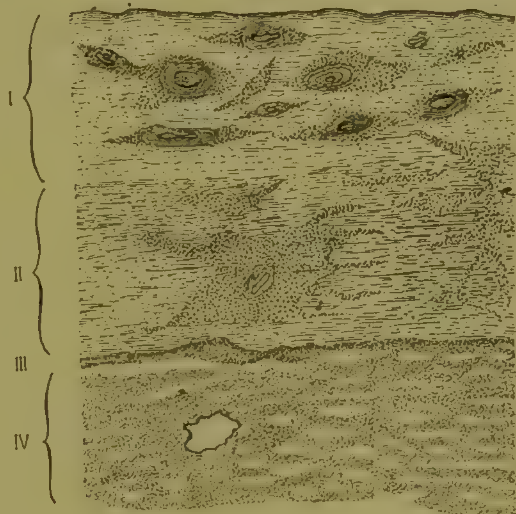


Fig. 26. — Structure du sac.

I. Tunique externe. Oblitération des vasa vasorum, endartérite proliférative, amas de cellules embryonnaires disposées en forme de manchon à leur périphérie. — II. Tunique moyenne. Fibres élastiques hypertrophiées, dissociées par des traînées de cellules embryonnaires qui sont plus abondantes autour des prolongements vasculaires. — III. Tunique interne. Lésions d'endartérite avec infiltration embryonnaire. — IV. Strates de caillots actifs, fibrineux, avec lacunes de Vulpian.

Structure du sac. — Si on sectionne les parois d'une poche anévrysmale, on voit qu'elles sont plus minces au niveau des points très dilatés, des bosselures secondaires, de l'équateur des sacs fusiformes et vers le fond des anévrysmes cupuliformes et sacciformes. La tunique moyenne a disparu ; on en trouve quelques vestiges à mesure que l'on s'éloigne du grand diamètre de la poche anévrysmale et que l'on se rapproche du collet du sac : à ce niveau, cette couche élastique forme un mince repli qui se continue avec la tunique moyenne des parties de l'aorte voisines de l'anévrysme. Les parois anévrysmales, dont la résistance est considérablement dimi-

nuée par l'atrophie des fibres élastiques, sont souvent consolidées par la transformation fibreuse, la condensation, l'épaississement du tissu cellulaire avoisinant, par les adhérences avec les organes et tissus du voisinage.

L'examen histologique de dix poches anévrysmales nous a donné les résultats suivants :

La *tunique externe* est épaissie par places et présente des amas de cellules embryonnaires, bien colorées par le picrocarmin, disposées en traînées soit dans les interstices du tissu conjonctif, soit à la périphérie des vasa vasorum autour desquels elles forment une sorte de gaine, de manchon. C'est à ce niveau que la prolifération embryonnaire est le plus considérable ; elle est plus accusée dans les aortites d'origine syphilitique. Cette infiltration de cellules embryonnaires gagne les couches plus profondes, dissocie et atrophie la tunique moyenne qui, sous cette influence, subit une dégénérescence granulo-graisseuse. Ces lésions dégénératives secondaires sont favorisées par les altérations des vasa vasorum. Ils sont souvent atteints d'endartérite oblitérante ; sur certaines préparations, leur oblitération est complète. Cependant, dans un cas d'anévrysme aortique guéri spontanément, les vasa vasorum avaient conservé leur perméabilité ; ils ne présentaient que des lésions d'endartérite peu marquées et ils étaient entourés d'une abondante prolifération embryonnaire. En résumé, la couche interne des vasa vasorum offre les mêmes altérations que l'endartère de l'aorte elle-même : elles y sont relativement plus accentuées. Plus tard, les cellules embryonnaires subissent un travail de sclérogénèse, elles deviennent le siège d'une hyperplasie inflammatoire chronique, susceptible de s'opposer momentanément à la rupture de l'anévrysme. La tunique externe se modifie ; on y trouve des faisceaux conjonctifs, des cellules plates séparées par une substance fibrillaire qui se transforme en tissu scléreux. Ces éléments de nouvelle formation s'infiltrent profondément, se substituent à la couche élastique atrophiée. La disparition de la tunique moyenne et la transformation scléreuse des tuniques externe et interne qui se fusionnent, perdent leur résistance et se laissent dilater sous l'influence de la pression intra-aortique, habituellement augmentée en pareil cas, sont les points les plus importants que les travaux de Cornil et Ranvier ont bien mis en relief. Ces données montrent encore qu'il n'y a plus lieu de maintenir l'ancienne division des anévrysmes en mixte externe ou en mixte interne. Le tissu scléreux des parois anévrysmales peut être envahi par de la dégénérescence graisseuse, par de l'athérome, par de la pétrification (Cornil, Stokes), par une infiltration de pus (Lebert, Wood, Bérard, Vigla, Guinard) ; mais, le plus souvent, il se transforme en tissu fibreux résistant qui crée des adhérences salutaires.

Les fibres élastiques de la *tunique moyenne*, dissociées par

les cellules embryonnaires qui pénètrent perpendiculairement en suivant les branches des vaisseaux nourriciers, insuffisamment alimentées par suite de l'oblitération des vasa vasorum et des lésions de l'endartère aortique, deviennent granulo-graisseuses et disparaissent par régression. Elles sont remplacées, sur ces points, par des ponts conjonctivo-vasculaires réunissant les tuniques interne et externe et présentant parfois des prolongements des vasa vasorum entourés d'une gaine de cellules embryonnaires. Ces vaisseaux de nouvelle formation s'enfoncent comme des coins qui segmentent parfois les îlots de couche moyenne et vont même au voisinage de la tunique interne. On admet généralement que le processus prolifératif et dégénératif, qui entraîne la disparition des fibres élastiques de la tunique moyenne, est secondaire aux troubles nutritifs précédemment indiqués. Cependant Manchot (1890) croit que la rupture des fibres élastiques peut être primitive. Selon Recklinghausen, Mayers, Helmstadter, Eppinger, une brusque augmentation de pression suffirait à rompre des fibres élastiques primitivement normales. Hanot (communication orale) pensait que, chez les goutteux, les arthritiques, l'altération des fibres élastiques de la tunique moyenne pouvait être primitive et ne pas dépendre toujours d'une oblitération des vasa vasorum.

La *tunique interne* des parois anévrysmales est infiltrée de cellules embryonnaires, d'éléments lymphatiques disposés en îlots, en traînées, qui envahissent la couche moyenne, et déterminent des encoches, des points de pénétration qui permettent aux jeunes cellules d'aller dissocier les fibres élastiques et de venir rejoindre les infiltrations embryonnaires qui partent de la tunique externe et suivent souvent les vaisseaux de nouvelle formation. Ces jeunes cellules sont abondantes dans la couche profonde de l'endartère où elles sont mélangées avec des éléments graisseux, calcaires ou athéromateux. Les petits anévrysmes kystogéniques et les kystes fibrineux de l'aorte se forment sur les points où la bouillie athéromateuse s'est vidée, après avoir détruit la partie correspondante de la couche moyenne.

La *pathogénie* des lésions dégénératives et inflammatoires constatées au niveau de l'endartère, est diversement interprétée. H. Martin les rattache à l'oblitération des vasa vasorum. Cette opinion, admise par Rindfleisch et beaucoup d'auteurs français, est corroborée par les recherches de Stroganow, de Renaut (1896); elle est vivement combattue par Lancereaux (1893) et par Brault, dans son livre sur les artérites.

Contenu du sac anévrysmal. — Les *caillots actifs*, fibrineux, stratifiés, adhèrent souvent si intimement à la face interne de l'endartère qu'il est difficile d'établir nettement la ligne de démarcation. Sur ce point, on voit des cellules embryonnaires, granulo-graisseuses, provenant de l'endartère, des altérations athéromateuses ou calcaires

qui confinent aux couches fibrineuses du caillot. Elles sont minces, gris jaunâtre ou blanchâtres, résistantes, élastiques, feuilletées, disposées en strates comme certains terrains calcaires. Leur coupe ressemble à celle du tronc des arbres résineux. Dans une de nos observations publiée dans la *Revue de médecine* (1897, page 379), un caillot actif, épais de 5 centimètres, était composé de 36 couches. Ces feuillets fibrineux sont d'autant plus minces et résistants qu'ils sont plus anciens et rapprochés de la périphérie. A mesure qu'on s'éloigne des parois du sac, les couches de caillots fibrineux sont moins fermes, moins solides, plus épaisses, moins adhérentes entre elles. On trouve encore, surtout dans les couches superficielles de ces caillots actifs, des espaces lacunaires, d'apparence canaliculée, sur lesquels Vulpian a attiré l'attention ; ils présentent souvent sur leurs bords un petit liséré sinueux, irrégulier, formé d'éléments granulo-graisseux en voie de désintégration. Le sang peut s'infiltrer dans ces lacunes, y laisser des dépôts de pigments d'hématine et d'hématoïdine, gagner par ces fissures la face interne du sac anévrysmal, et décoller les caillots. Dans un cas de décollement signalé par Cloquet, les couches fibrineuses les plus dures étaient au centre, tandis que les feuillets plus récents occupaient la périphérie. C'est par l'accumulation de ces caillots actifs que se produit la guérison spontanée. Nous en avons recueilli 60 exemples dans la littérature médicale. Dans certains cas même, la disposition de ces couches fibrineuses rend à la lumière de l'aorte son ancien calibre. Nous indiquons, dans le même article, les conditions favorables à la guérison des anévrysmes. Byrom-Bramwell aurait constaté dans ces dépots de fibrine un commencement de processus d'organisation très imparfaite. Broca aurait observé des prolongements vasculaires qui partaient de la paroi du sac et s'étendaient aux feuillets fibrineux les plus externes; sur aucune de nos préparations, il ne nous a été possible de voir une portion de caillot organisée. Parfois, la rétraction spontanée de ces masses fibrineuses (Broca), la résistance qu'elles opposent à l'accroissement de la poche retardent plus ou moins longtemps l'évolution de l'anévrysme. Ce caillot actif est dû, d'après Broca, à la stagnation du sang et à son contact avec la paroi interne du sac qui fait office de corps étranger. Cornil et Marie viennent d'insister, au congrès de Moscou, sur le rôle des cellules endothéliales de l'endartère. Nous avons remarqué que certains anévrysmes guéris présentaient une endartère plus irrégulière et plus altérée que les poches anévrysmales dépourvues de caillots. D'après Hayem, les caillots fibrineux actifs proviennent de la compression, du tassement et des transformations ultérieures des caillots par stase ; pour d'autres, la fibrine se dépose graduellement d'emblée, soit sous l'influence des globules blancs, soit sous l'action d'un fibrino-ferment indépendant des globules (Dastre).

Nous n'insisterons pas, à cause de leur moindre importance, sur les

caillots passifs qui sont mous, rougeâtres, épais, fibrino-cruoriques, semblables au coagulum du sang après la saignée ; ils renferment tous les éléments constitutifs du sang ; ils sont produits par la suppression de la circulation, lorsque le sang cesse, suivant l'expression de Broca, d'obéir aux lois de la vie.

État des artères collatérales. — Tantôt leur calibre est rétréci ou oblitéré, à leur point d'émergence, par les caillots intra-anévrysmatiques qui peuvent se prolonger sur un trajet de plusieurs centimètres, comme dans un cas personnel. Rendu a observé l'oblitération d'une sous-clavière émergeant d'un anévrysme aortique ; elle était obturée par un caillot fibrineux, très dense, adhérant aux parois, se prolongeant sous forme d'un bouchon conique et en voie d'organisation. Tantôt les artères oblitérées se rétractent considérablement, comme dans les faits de Liouville (1873), de Jean (1875) ; les parois artérielles finissent parfois par adhérer entre elles (Clément), et Stokes a signalé la transformation de ces artères collatérales en un cordon fibreux, dur, aplati. Chez un de nos malades, l'oblitération de la carotide gauche avec adhérences des parois existait sur un trajet de un centimètre ; plus haut, on trouvait un caillot conique, résistant, fibrineux, de date ancienne, surmonté d'une coagulation cruorique plus récente. Fritz (1860) a vu un cas semblable. Dans un autre cas personnel, des concrétions athéromateuses oblitéraient complètement l'embouchure de la carotide primitive gauche. Le malade mourut d'un ramollissement opto-strié gauche avec hémiplégie. Des observations exactement semblables ont été publiées par Law, Stokes, Norman Chevers, Fritz, Leblond. Cette oblitération des collatérales qui naissent des poches anévrysmales, a été étudiée par Bérard (1), Couly (2). Elle atteint, par ordre de fréquence, la sous-clavière (15 cas), la carotide gauche (9 cas), le tronc brachio-céphalique et parfois plusieurs de ces troncs artériels.

Ces collatérales peuvent être atteintes simultanément d'anévrysme. Nous avons relevé 15 cas dans lesquels un anévrysme du tronc brachio-céphalique coexistait avec un anévrysme de l'aorte. Dans 4 autres observations, l'artère sous-clavière ou la carotide gauche étaient le siège d'un anévrysme concomitant. A l'autopsie d'un malade mort d'anévrysme de la crosse de l'aorte, nous avons trouvé une dilatation anévrysmale du tronc brachio-céphalique capable de loger l'extrémité de l'index ; la partie supérieure de cette collatérale était brusquement rétrécie par une plaque circulaire d'endartérite. La coexistence des anévrysmes de l'aorte abdominale et du tronc cœliaque est signalée 10 fois, les anévrysmes simultanés des autres branches de l'aorte abdominale sont plus rares.

Cœur. — Règle générale, le volume du cœur reste normal, même

(1) Bérard, *Arch. gén. de méd.*, t. XXIII, 1830.
(2) Couly, Th. de Paris, 1885, n° 259.

dans les anévrysmes volumineux (Stokes, Cornil, Hanot, Litten, Chauffard, etc.). Dans 7 cas personnels d'anévrysmes de l'aorte volumineux, nous avons constaté l'absence de toute hypertrophie. Ce fait ne cadre pas avec l'opinion de Marey, qui admet que l'existence d'une poche anévrysmale augmente le travail du cœur et favorise son hypertrophie. Bien plus, son atrophie est mentionnée dans un cas de Cayla. L'hypertrophie paraît donc tenir à des lésions concomitantes telles que l'artério-sclérose, l'athérome, la néphrite interstitielle.

Lésions dues a l'extension du sac anévrysmal. — Sous l'influence des progrès lents, continus et progressifs de la poche anévrysmale, les tissus et les organes du voisinage sont refoulés, comprimés, déplacés, tiraillés, ulcérés, perforés et parfois détruits en partie. Ils adhèrent au sac anévrysmal, se fusionnent et font corps avec lui, au point qu'il est quelquefois difficile d'établir ses limites précises. Le *tissu cellulaire* se condense, s'épaissit, se sclérose; il consolide ainsi la poche anévrysmale à laquelle il adhère fortement, mais le processus d'irritation et de destruction, qui est plus accusé dans l'anévrysme que dans les tumeurs malignes, continue son évolution. Les *os* sont usés, perforés, détruits ; ce sont les anévrysmes de l'aorte ascendante et de la crosse qui provoquent cette perforation du sternum; dans un cas de Marjolin, elle mesurait 8 centimètres. Houel a vu une perte de substance irrégulière qui avait 6 centimètres dans tous ses diamètres. Les cartilages costaux et les extrémités antérieures des côtes correspondantes du côté droit subissent des altérations analogues. Nous citerons, à titre d'exception, un cas personnel dans lequel un anévrysme de l'aorte ascendante avait fracturé les 3e et 4e côtes. L'une d'elles formait un fragment mobile incessamment battu par le courant sanguin. Les anévrysmes de l'aorte thoracique descendante usent, érodent, perforent, fracturent l'extrémité postérieure des côtes. Dans un autre cas, quatre articulations costo-vertébrales étaient détruites; la 7e côte était réduite à un petit fragment mobile de 6 centimètres. La partie postérieure de la 8e côte n'était plus représentée que par une arête osseuse de 3 centimètres. Enfin, la 10e côte, fortement érodée, offrait un ostéophyte conique, rugueux, faisant une saillie de 12 millimètres. Bouillaud a constaté la disparition de la partie postérieure des sept dernières côtes. Brault a observé l'effondrement des côtes supérieures, du sternum, des clavicules. L'érosion de la clavicule est assez rare; l'articulation sterno-claviculaire est parfois disjointe, subluxée. L'usure et la destruction des corps vertébraux sont plus fréquentes; ils étaient creusés, dans quelques-uns de nos cas, de profondes excavations séparées par des ménisques, presque intacts. Parfois, le sang de la poche anévrysmale est en contact avec ces érosions vertébrales : elles peuvent être si profondes et si étendues, qu'une gibbosité (Comby), une incurvation de la colonne vertébrale (Morisset, C. Paul,

Stokes) peuvent en être la conséquence. La dure-mère était mise à nu sur une longueur de 12 centimètres, dans le cas de Faure-Miller ; l'anévrysme comprimait la moelle chez les malades de Laënnec, Renauldin, Andral, Ogle, Cruveilhier, Lebert, Frarier, Leach, Coats, Berdinel, Fabre.

Le *mécanisme* de cette destruction des os par l'anévrysme était attribué à un pouvoir dissolvant du sang (Morgagni, Lancisi), à une usure mécanique (Laënnec), à une absorption interstitielle sous l'action de la pression et du choc (Hogdson, Scarpa, Hunter), à une métamorphose fibreuse des os usés par l'anévrysme (Rindfleisch). Cornil et Ranvier ont montré que ces os se résorbent sous l'influence de l'inflammation. Sur de nombreux fragments osseux érodés par l'anévrysme, nous avons constaté une ostéite raréfiante caractérisée par l'agrandissement des espaces vasculaires ou médullaires, la disparition progressive des lamelles osseuses, des lésions inflammatoires et surtout dégénératives. Les *muscles* pectoraux, intercostaux, sacro-lombaires peuvent être refoulés, amincis, déchiquetés. Dans un cas personnel, le grand pectoral était réduit à de simples brides fibreuses. Le psoas était réduit en bouillie et avait presque disparu dans les observations de Lebail, Hervey, Moloney, Lancereaux.

Les anévrysmes de diverses portions de l'aorte thoracique exercent sur les organes voisins, contenus dans le médiastin, des compressions qui se manifestent par des symptômes fort importants. C'est ainsi qu'une poche anévrysmale développée vers l'origine de l'aorte ascendante, peut comprimer et rétrécir l'*artère pulmonaire* (Hutchinson, Sue, Ogle, un cas personnel), les *veines pulmonaires* (Thompson), l'*oreillette droite* (Plaisant, Raymond, Leroux), le *ventricule droit* (Peacock, Smith, Ogle), l'*oreillette gauche* (Reid, Beauchène). Lorsque l'anévrysme occupe la partie droite et supérieure de l'aorte ascendante, il peut entraîner soit la compression (Law, Osborne, Blandin, Raynaud, Hayem, Tripier, Didion, Dujardin-Beaumetz, Marfan, 3 cas personnels), soit l'oblitération incomplète (Raynaud, Hayem) et parfois totale (Dockart, Follin, Bailly, Cruveilhier, Oulmont, Barth, Eppinger, Goldflam) de la *veine cave supérieure*. Enfin, si la poche anévrysmale siège plus haut, elle comprime et oblitère parfois la veine azygos. Les troncs veineux brachio-céphaliques subissent des altérations analogues (Lebert, Malécot, Rendu, etc.) ; dans un cas personnel, le tronc veineux brachio-céphalique gauche était transformé sur un trajet de 3 centimètres en un cordon fibreux surmonté d'un caillot dur, ancien, fibrineux. En résumé, le rétrécissement de ces gros troncs veineux résulte tantôt de la pression anévrysmale, tantôt de la traction exercée par des adhérences périphériques, tantôt de l'adhérence des parois entre elles (Stokes). Quand l'anévrysme atteint la portion de l'aorte qui est en contact avec la partie inférieure de la trachée,

avec la bronche gauche et qui est embrassée par l'anse du récurrent gauche, il détermine, malgré son faible volume, des lésions de la plus haute gravité. Elles donnent lieu à un ensemble de symptômes cliniques qui caractérisent les anévrysmes *à type récurrent* (Dieulafoy). Le nerf *récurrent* et le *pneumogastrique* sont quelquefois étalés, rouges, vascularisés; plus tard, ils subissent la dégénérescence granulo-graisseuse, leurs fibres nerveuses sont dissociées, parfois détruites ou emprisonnées, comme sur un de nos cas, dans une gangue fibreuse. Ces altérations nerveuses produisent des troubles respiratoires parfois plus considérables que ceux qui résultent de la compression de la trachée, des bronches et du poumon par l'anévrysme. La *trachée* résiste mieux lorsque la pression est antéro-postérieure, mais si elle s'exerce latéralement, les anneaux trachéaux se laissent aplatir transversalement en présentant tantôt un aspect rubané, tantôt une déformation en fourreau de sabre. Le calibre de la trachée peut diminuer des deux tiers, et l'on comprend qu'en pareil cas la trachéotomie n'a d'effet que si la canule dépasse le point rétréci. Dans un cas personnel, la trachée fortement refoulée à droite offrait, au niveau de cet aplatissement latéral, une ulcération de la muqueuse correspondant à deux espaces intercartilagineux. On constate assez souvent une congestion intense avec coloration rouge violacée de la muqueuse, au niveau des points où l'anévrysme adhère à la trachée. Des taches ischémiques précèdent les ulcérations qui sont provoquées par la pression anévrysmale et qui sont comparées par Selter aux lésions du décubitus. L'inflammation ulcérative débute par la muqueuse pour progresser vers l'anévrysme (Ordonneau, Gairdner); enfin, la chute de l'escarre établirait, d'après les auteurs du *Compendium*, une communication avec la poche anévrysmale. Rarement, ces perforations sont consécutives à une plaque gangreneuse ; les déchirures sont habituellement préparées par un travail dégénératif ou ulcératif antérieur. La plupart des considérations précédentes sont applicables à la *bronche gauche* qui peut être refoulée, comprimée, aplatie en fourreau de sabre (Lazarus). Ce rétrécissement d'une grosse bronche doit faire songer à un anévrysme de l'aorte (Klemperer); il peut s'accompagner d'ulcérations de la muqueuse, puis de perforation que nous étudierons à propos des complications; il a parfois entraîné une dilatation secondaire des ramifications bronchiques, de la bronchite fétide avec bronchectasie et même du collapsus pulmonaire. Les lésions du *poumon* d'origine anévrysmale sont multiples. Tantôt il est aplati, refoulé par l'anévrysme qui se creuse parfois une sorte de lit dans son épaisseur. Tantôt cette compression anévrysmale provoque de la pneumonie chronique non bacillaire avec épaississement du tissu conjonctif périalvéolaire (Oulmont, Sée); tantôt on observe une pneumonie scléreuse que Fraenkel attribue soit à la pression exercée

sur la trachée ou sur la bronche gauche, soit à la thrombose des vaisseaux pulmonaires. Enfin, la cirrhose pulmonaire (Delfau), une sorte de pneumonie gélatiniforme (Cayley), une gangrène diffluente de la muqueuse bronchique (Carswell), une gangrène pulmonaire (Greene, Wood, Fuller) ont été exceptionnellement signalées. Fraenkel croit que la gangrène pulmonaire qui complique les anévrysmes est due à la présence du pus provenant des bronches ulcérées. C'est une sorte de pneumonie par aspiration des micro-organismes qui pullulent sur les ulcérations. Enfin, l'anévrysme de l'aorte se complique de tuberculose pulmonaire dans le quart des cas. La *plèvre* s'épaissit, contracte des adhérences, devient le siège d'épanchements séreux, surtout à gauche. Parfois le liquide est hémorragique, exceptionnellement purulent. Le *péricarde* peut encore être atteint de lésions analogues. Une péricardite survenant sans cause appréciable, doit faire songer, d'après Bramwell, à un anévrysme de l'origine de l'aorte. Enfin, les organes contenus dans le médiastin postérieur peuvent être lésés par le développement de la poche anévrysmale. Les anévrysmes de l'aorte thoracique descendante peuvent en effet comprimer le *nerf sympathique*, le *canal thoracique* (Valsalva, Santorini, Morgagni, Laënnec). W. Turner a relevé 10 cas d'oblitération du canal thoracique qui, contrairement à l'opinion des auteurs précédents, ne s'accompagnaient ni d'anémie ni de cachexie. Plus fréquemment ces anévrysmes déplacent, refoulent, ulcèrent, usent et perforent l'*œsophage*. Tantôt les parois œsophagiennes, qui, dans les cas de Le Piez, Raynaud, faisaient partie du sac anévrysmal, sont infiltrées de suffusions sanguines, tantôt elles ont un aspect gangreneux, une coloration noirâtre, tantôt elles sont ramollies, réduites en bouillie au niveau du point comprimé. Puis survient une escarre parfois exactement limitée à la muqueuse dont l'altération précède, d'après Leudet, la destruction des couches externes. La chute de cette plaque de sphacèle est suivie d'une perforation et de la rupture du sac anévrysmal que nous étudierons dans un chapitre spécial.

SYMPTOMES. — **Troubles fonctionnels.** — Ils consistent surtout dans des phénomènes de *compression* dont la variété, l'intensité et la gravité sont liées au siège, au volume et à la rapidité d'accroissement du sac anévrysmal. Cependant les anévrysmes du *type récurrent*, qui souvent ne dépassent pas le volume d'une grosse noix, peuvent comprimer le récurrent, la trachée, la bronche gauche, se rompre dans les voies aériennes et déterminer, malgré leur faible volume, des accidents rapidement mortels. Ces troubles fonctionnels ne constituent, en réalité, que des signes de probabilité, des symptômes présomptifs en faveur d'une tumeur intrathoracique dont les signes physiques préciseront la nature exacte.

Douleur. — Elle est assez souvent le premier indice des tumeurs

anévrysmales; c'est le symptôme le plus fréquemment observé, en pareil cas ; elle ne manquerait jamais, d'après Gendrin ; elle est presque constante dans les anévrysmes de l'aorte abdominale. Au début, la douleur peut n'apparaître qu'à l'occasion de grands efforts, d'une violente colère, de fortes émotions ; plus tard, elle devient permanente, elle est exaspérée parfois par chaque battement anévrysmal. Le siège, les caractères et l'intensité de la douleur sont fort variables. Si elle résulte de la compression, du tiraillement des plexus aortiques et cardiaques, elle est angoissante, angineuse et s'irradie dans l'épaule et le bras gauche ; tantôt elle présente tous les caractères classiques de l'angine de poitrine, tantôt elle s'accompagne de troubles dyspnéiques d'origine nerveuse ; ils sont fort intenses, parfois mortels, et par leur violence et leur allure paroxystiques, ils offrent une certaine analogie avec les accès d'asthme bronchique. Ces paroxysmes de dyspnée peuvent même se compliquer de congestion, d'œdème pulmonaire et d'hémoptysie (Rendu). L'extension de la poche anévrysmale donne lieu à une douleur localisée, pulsatile, revenant à chaque battement ; elle est parfois intolérable, elle occupe les épaules, s'étend du côté de la poitrine, gêne l'inspiration (Stokes), puis elle devient lancinante, paroxystique, avec irradiation névralgique, sur le trajet des nerfs comprimés. C'est alors que ces malades se plaignent tantôt de névralgies intercostales d'une grande intensité, assez souvent intermittentes, siégeant de préférence en bas, en arrière et à gauche du thorax ; tantôt ils accusent des irradiations douloureuses affectant le type des névralgies phréniques, cubitales et surtout cervico-brachiales. Levachew (1897) considère la névralgie cervico-occipitale comme un signe de début d'une haute valeur ; elle était très accusée chez deux de nos malades atteints d'anévrysme de l'aorte thoracique. L'érosion des os (sternum, côtes, vertèbres) par la poche anévrysmale entraîne une douleur sourde, térébrante, lancinante, assez constante, souvent rémittente et limitée en un point ; par moments, elle devient paroxystique avec irradiations névralgiques suivant le trajet des nerfs sensitifs comprimés et irrités. Cette douleur est rétro-sternale lorsque l'anévrysme occupe l'aorte ascendante ; elle diminue et peut même cesser lorsque la poche anévrysmale a perforé la paroi thoracique ; elle fait parfois défaut dans les anévrysmes de l'aorte thoracique descendante, mais elle est continue, térébrante, paroxystique, quand les corps vertébraux sont érodés et usés par les progrès de l'anévrysme ; il peut même arriver au contact de la moelle et la comprimer : la paraplégie subite que l'on observe alors (Laënnec, Andral, Cruveilhier) coïncide avec les douleurs vives, en ceinture, irradiées dans les membres inférieurs. Cependant, la destruction de plusieurs corps vertébraux est parfois peu douloureuse et Stokes cite le cas d'un gentleman qui montait à cheval et chassait le renard, malgré l'érosion profonde de quatre vertèbres dorsales. Les douleurs en cein-

ture seraient caractéristiques des anévrysmes développés au niveau des orifices du diaphragme (Trousseau, Richet, Brouardel). La fréquence et l'intensité des douleurs sont un élément de diagnostic des anévrysmes de l'aorte abdominale. Elles présentent plusieurs types cliniques : tantôt elles sont comparables à des « maux de reins » (Lebert), à du lumbago (Beatty), ou elles sont continues, sourdes, profondes; tantôt elles consistent en névralgies iléo-lombaires (Stokes, Scheele) ou lombo-abdominales paroxystiques ; souvent elles sont tenaces et résistent à tout traitement ; parfois, ces douleurs lombaires ont des paroxysmes, elles irradient dans l'abdomen, le sacrum, les uretères, le cordon, le testicule, le long des sciatiques; elles peuvent diminuer dans certaines positions (Lebert), subir des rémissions très marquées (Stokes), mais habituellement elles reviennent par accès et sont provoquées ou exaspérées par la marche, l'équitation, la station verticale.

Tous ces phénomènes douloureux n'ont qu'une valeur diagnostique médiocre ; plus importants sont les troubles fonctionnels dus à la compression de nerfs doués de fonctions spéciales, tels que le récurrent, le pneumogastrique, le phrénique et le grand sympathique.

Symptômes dus à la compression du récurrent. — Lorsque le nerf récurrent est tiraillé, soulevé par chaque systole anévrysmale, lorsqu'il est comprimé par un processus inflammatoire, lorsque ses filets sont simplement irrités, on observe alors une série de phénomènes d'*excitation récurrentielle*.

Ils se manifestent par des accès paroxystiques et spasmodiques de suffocation, d'étouffement, de strangulation, par des crises de dyspnée avec dysphonie et aphonie, par des attaques de *pharyngisme* et d'*œsophagisme*. La voix et la toux sont parfois sèches, métalliques, et assez bien caractérisées par le mot anglais « *clanging* ». Ces accès de dyspnée surviennent brusquement ; le malade peut tomber sans connaissance comme s'il était frappé d'un ictus laryngé, et succomber rapidement (Ward, 1864). Dans le cas d'Halipré, un accès terrible de suffocation s'accompagnait de perte de connaissance. Ces paroxysmes de dyspnée, d'aphonie et d'œsophagisme ont été observés par Ward et bien décrits par Krishaber (1866). Il a montré que l'irritation d'un seul nerf récurrent produit un effet bilatéral, grâce à l'action du muscle aryténoïdien qui, en rapprochant les deux bords des cartilages aryténoïdes, ferme la glotte respiratoire. A cet obstacle, il convient d'ajouter le rétrécissement spasmodique de la glotte interligamenteuse par les muscles crico-aryténoïdien latéral et thyro-aryténoïdien du côté correspondant. Du reste, l'examen laryngoscopique pratiqué pendant l'accès de suffocation, permet de constater la tétanisation d'une corde vocale et la fermeture de la glotte respiratoire proprement dite. Ces accès de suffocation sont parfois d'une telle intensité, que la trachéotomie devient nécessaire (Krishaber,

Dieulafoy, Péan, Lazarus, Bulteau, Marchand, Binet). Charcot rapporte cette dyspnée paroxystique à des lésions nerveuses. C'est à l'irritation des branches pharyngiennes et œsophagiennes du récurrent et du nerf vague que sont dus ces spasmes musculaires douloureux, paroxystiques et passagers du pharynx et de l'œsophage et ces accès de dysphagie. L'excitation des branches cardiaques de ces nerfs donne encore lieu à des douleurs précordiales angineuses, s'irradiant parfois dans le bras.

Dans une autre série de cas, le spasme, la contracture restent limités à une seule corde vocale (Mackensie, Moxon, Bresgen, etc.). La dysphonie est parfois très marquée. Dieulafoy (1885) a proposé de grouper, sous le nom de *type récurrent*, les anévrysmes de la crosse de l'aorte qui déterminent les symptômes dus à la compression de ce nerf.

A une période plus avancée, le récurrent gauche subit une dégénérescence granulo-graisseuse ; il s'atrophie, il est parfois emprisonné, comme dans un de nos cas, dans une couche épaisse de tissu scléreux ; les fibres nerveuses sont dissociées, détruites ou dégénérées et les muscles correspondants du larynx deviennent pâles, graisseux et s'atrophient comme dans les faits de Stokes, Banks, Tood, Low, Johnson, Gairdner, Waldenburg, Potain, etc.

Cette *paralysie du récurrent* siège à gauche dans plus de la moitié des cas ; elle est tellement exceptionnelle dans les autres tumeurs du médiastin, qu'elle est presque caractéristique d'un anévrysme de la crosse de l'aorte. Elle est parfois le seul signe révélateur d'un anévrysme profondément situé et peu volumineux. C'est ainsi que, dans un assez grand nombre de cas (Traube, Potain, Jackson, Mackensie, Zawerthal, Tungel, Steven, Mac Donnell, Molson, etc.), la laryngoscopie a mis sur la voie du diagnostic. A l'examen laryngoscopique, on voit que la corde vocale gauche paralysée reste immobile, lorsque, suivant le conseil de Traube, le malade prononce la lettre E. Les altérations de la voix sont variables même à des intervalles rapprochés ; tantôt elle est bitonale (Russell, Jaccoud) ; tantôt elle est sourde, basse, rauque (Peter) ; tantôt elle prend le caractère de la voix qui mue (Moutard-Martin). Parfois elle est éteinte, basse, sans sonorité ; elle était soufflée dans un cas où Potain ne trouva plus trace de tubes nerveux dans le récurrent gauche et constata une dégénérescence graisseuse des muscles laryngés correspondants. Dans un cas d'anévrysme de l'aorte publié par Galvani (1868), la voix devint un peu rauque, plus grave, et passa du registre vocal de ténor à celui de baryton. Nous citerons encore le fait d'un ténor de grand opéra qui, à la suite d'une compression légère du récurrent gauche par un anévrysme de l'aorte, fut obligé de chanter les rôles de basse ; il eut même quelques succès pendant deux saisons, puis il perdit la voix. L'aphonie est rarement complète comme dans l'observation de Cruveilhier (1829) ; elle peut s'accompagner de cornage comme dans les

faits de Dreyfus-Brissac, de Bowditch, Raynaud, Martin-Durr. Le malade de Johnson (1872) mourut deux jours après une trachéotomie, et à l'autopsie on trouva une compression du récurrent gauche avec une atrophie de tous les muscles du larynx qui expliquait la paralysie et l'immobilité des deux cordes vocales notées pendant la vie. Enfin, on a observé de l'aphonie incomplète avec enrouement ou unilatéralité de la voix et bruit de frôlement: aussi ces troubles laryngés ont-ils été rapportés dans un certain nombre de cas, soit à une simple laryngite (Graham, Corrigan, Gairdner, Mac Dowel, Johnson), soit à une laryngite chronique, soit même à des polypes ou à des affections déterminant des symptômes d'obstruction du larynx (Swett). Des alternatives de paralysie et de contracture de la corde vocale gauche ont été notées chez un malade de Poulalion qui mourut subitement pendant le sommeil.

La paralysie de la corde vocale droite est signalée dans le quart des cas environ; il n'existait qu'une simple parésie des abducteurs droits chez les malades de Spicer, Mulhall, Bowlby. La compression des deux récurrents est signalée dans le sixième des cas environ; on peut en citer, comme exemple, les observations de Wipham, Maixner, Tanszk, etc. La paralysie double du crico-aryténoïdien postérieur a été mentionnée par Cartaz, Potain, etc.

La compression peut porter à la fois sur un des récurrents et sur le grand sympathique. C'est ainsi qu'un malade de Russell présentait une élévation spasmodique d'une corde vocale et la contraction d'une pupille.

Symptômes dus à la compression du pneumogastrique. — Ils varient suivant le siège de la lésion. Si ses rameaux pulmonaires sont irrités, des attaques paroxysmales de dyspnée peuvent se produire. Tantôt elles ressemblent à une attaque d'asthme vrai (Grenet), tantôt cette dyspnée est angoissante, paroxystique et s'accompagne d'angine de poitrine, tantôt elle se complique de congestion pulmonaire et même d'hémoptysies (Habershon, Rendu); assez souvent la toux est quinteuse, rauque, férine, coqueluchoïde, spasmodique. Enfin l'excitation des rameaux gastriques du nerf vague provoquerait parfois des vomissements et des attaques de diarrhée (Packardt), des troubles stomacaux sur lesquels Mac Réady, Rumpf, Marchand ont appelé l'attention, et même des phénomènes dyspeptiques (Bramwell).

Symptômes dus à la compression du grand sympathique. — Ils consistent en troubles *oculo-pupillaires*, *thermiques* et *sécrétoires*, variant suivant l'état d'excitation ou de paralysie de ces filets nerveux. L'irritation des branches cilio-spinales produit le spasme du dilatateur de la pupille et la contraction des vaisseaux du côté correspondant de la tête, du cou, qui se manifeste par de la pâleur, du refroidissement de la peau, de la diminution de la température. Le rétrécissement unilatéral de la pupille, et en particulier de la pupille gauche,

constitue un bon élément de diagnostic. Il a été observé par Harl, Banks, Gairdner, Williamson, Wordmann, Mac Donnell. Le myosis droit est plus rare. Budge l'explique par la paralysie des fibres radiées de l'iris dépendant d'un filet du grand sympathique qui prend son origine dans la région cilio-spinale. Ogle admet, au contraire, une excitation du sympathique gauche qui entraîne de la mydriase du même côté. Cette dilatation de la pupille gauche existait dans les cas de Jean, Litten, Landouzy. Chez l'homme, elle peut être provoquée par une excitation faradique faible de la première paire dorsale qui renferme les fibres nerveuses oculo-pupillaires : elles partent du segment dorsal de la moelle et gagnent le sympathique cervical par la voie du rameau communiquant (Cl. Bernard, Klumpke). Ces données physiologiques sont confirmées par les faits cliniques de Pfeiffer, Prévost, Monter, Heubner, Bruns. Cependant Chipault et Demoulin n'ont vu aucun trouble pupillaire à la suite de l'excitation de la première paire dorsale, chez l'homme. D'après Oppenheim, la septième paire cervicale contiendrait des fibres dilatatrices de la pupille. Bonfils, Jaccoud, Huchard ont vu des cas d'anévrysmes de l'aorte se compliquer d'une sorte d'érythromélalgie due à une compression du sympathique et caractérisée par une paralysie vaso-motrice des extrémités : elle se manifestait par la coloration rouge violacé, le gonflement, parfois l'abaissement de la température de la peau des mains, des avant-bras ou des membres inférieurs. Ces phénomènes survenaient par accès et s'accompagnaient de phénomènes douloureux. Dans un cas de Jaccoud, le grand sympathique était en état d'imminence paralytique, car l'application du doigt sur les téguments du côté droit de la poitrine était immédiatement suivie d'une rougeur très vive se diffusant avec rapidité. Nous avons observé, chez une de nos malades atteinte de dilatation anévrysmale de l'aorte, du myosis durable de la pupille gauche et de la rougeur de la pommette correspondante. Il existait à ce niveau une augmentation de température de 3 degrés. Dans un cas analogue, Gigard a trouvé, sous l'aisselle gauche, une augmentation de température d'un degré et demi ; elle n'atteignait qu'un dixième de degré chez notre malade. On a encore signalé des crises sudorales avec polyurie (Thiroloix), une sécrétion exagérée d'urine (Ralfe, 3 cas), parfois de la glycosurie, même de la cachexie bronzée (Kronig, Jurgens) et exceptionnellement une sorte de respiration de Cheyne-Stokes avec état variable du pouls (Huber). Le pouls du côté qui correspond à la compression du premier ganglion thoracique peut être plus fort par suite de la vaso-dilatation.

Symptômes dus à la compression du nerf phrénique. — Ils sont constitués par du hoquet, des douleurs spéciales, par la paralysie d'une moitié du diaphragme et par une dyspnée intense tout à fait particulière.

Dyspnée. — La dyspnée est un symptôme important des anévrysmes

aortiques, elle est précoce, souvent intermittente au début, plus tard elle devient permanente avec ou sans paroxysmes. Tantôt elle résulte de la compression exercée par l'anévrysme soit sur les nerfs pneumogastriques, récurrents, phréniques, soit sur l'artère pulmonaire; tantôt elle est liée à des complications pleurales, à des congestions ou des altérations pulmonaires ; mais le plus souvent elle tient à la pression mécanique des anévrysmes de la portion horizontale de la crosse de l'aorte sur la trachée et l'origine de la bronche gauche. La réunion, la confluence, dans cette portion rétrécie du thorax, des conduits aériens, du récurrent, etc., expliquent la fréquence de cette dyspnée, la multiplicité de ses causes et la gravité des anévrysmes même peu volumineux qui siègent sur ces points. Enfin les rapports des anévrysmes de l'aorte thoracique descendante avec la bronche et le poumon gauche, exposent ces organes à des lésions susceptibles d'entraîner de la dyspnée et des hémoptysies.

La *compression de la trachée* détermine des troubles fonctionnels tels que la dyspnée, du stridor, du cornage, du sifflement trachéal, une toux violente; ils sont moins accusés, lorsque la pression porte sur la partie antérieure des anneaux cartilagineux : la gêne respiratoire, la dyspnée et le rétrécissement trachéal sont plus accentués lorsque la compression a lieu sur l'extrémité des anneaux; ils cèdent plus facilement, et dans certains cas la trachée présente une double tubulure (Stokes). Un simple changement de position peut diminuer la compression et atténuer ou faire disparaître momentanément la dyspnée. Ce rétrécissement trachéal est caractérisé par la stridulation inférieure, qui semble partir de la fourchette sternale et qui est plus accentuée après un effort ou à la suite d'une inspiration longue et forcée; elle diffère de la stridulation laryngée, qui est supérieure et s'accompagne d'aphonie. Stokes faisait remarquer que dans les rétrécissements de la trachée, l'aphonie sans stridulation et les spasmes laryngés résultent le plus souvent de lésions nerveuses concomitantes. Dans un cas de compression trachéale par un petit anévrysme, Lépine a noté une expiration prolongée et une inspiration normale; le cornage était intense pendant l'expiration et moins fort pendant l'inspiration. Ce fait a une certaine portée physiologique. L'auscultation de la trachée révèle encore un murmure synchrone avec la systole cardiaque que Drummond attribue à l'exagération du choc communiqué à l'air par la contraction du cœur.

La *compression des bronches* entraîne de la stridulation inférieure, de la dyspnée assez marquée, de la toux quinteuse, parfois paroxystique; si elle est considérable, elle donne lieu à un véritable cornage, plus intense pendant l'inspiration et s'accompagnant parfois de tirage sus-sternal limité à un seul côté ou bilatéral. Enfin, elle peut déterminer, d'après Stokes : 1° l'absence du murmure vésiculaire pendant la première moitié de l'inspiration; 2° l'immobilisation relative d'un

côté de la poitrine au moment de l'inspiration avec expansion exagérée du côté opposé; 3° l'absence de vibration de la voix dans le lobe supérieur et son affaiblissement dans la partie inférieure du poumon. La diminution du murmure vésiculaire est proportionnelle au degré de rétrécissement bronchique, elle existe dans toute l'étendue du poumon correspondant; elle peut être produite par des anévrysmes trop peu volumineux pour entraîner de la stridulation ou pour se manifester par des pulsations ou de la matité. La faiblesse de la respiration, qui ne peut être rapportée à aucune autre affection antérieure, doit faire songer à la compression d'une grosse bronche correspondant à cette partie du poumon. D'après Greene (1835), une forte inspiration n'est suivie d'aucun murmure respiratoire pendant la première moitié de l'inspiration, puis l'air semble surmonter quelque obstacle et entrer de force pour distendre le poumon pendant la deuxième moitié de l'inspiration, Stokes attribue à une compression intermittente du sac un bruit spécial comparable à celui que produit une valve qui vient de s'ouvrir. Cette compression bronchique est encore caractérisée par un souffle plus ou moins rude, fixe, sans diminution de sonorité pulmonaire, plus accusé à gauche et en arrière, au niveau du lobe du poumon: c'est le souffle interscapulo-huméral; il coexiste parfois avec une dilatation inégale des deux côtés pendant l'inspiration. Mayne a signalé aussi un rétrécissement d'un côté du thorax semblable à la déformation qui suit la résorption d'un épanchement pleural. Une respiration puérile peut être perçue dans toute l'étendue du poumon, dont les bronches ne sont pas comprimées. Gerhardt (1897) indique encore l'existence d'un gros souffle correspondant à la systole du cœur et provenant probablement du choc du sac contre la bronche gauche. Bradley (1882) a appelé l'attention sur un souffle qui coïncide avec chaque systole et que l'on perçoit en plaçant l'oreille près de la bouche du malade qui a eu soin de faire, au préalable, une longue expiration.

Au-dessous du point comprimé s'accumulent des produits de sécrétion et se produisent parfois des dilatations bronchiques (Desplats, Constantin Paul). On observe, surtout à l'occasion des accès de toux et de dyspnée paroxystiques, une expectoration aqueuse assez abondante. Dans un cas de Landouzy, cette bronchorrhée coexistait avec une toux quinteuse, du cornage intermittent et des crises dyspnéiques. Une dyspnée spasmodique analogue a été décrite par Vaughan (1896).

Lorsqu'un anévrysme assez volumineux exerce une *compression* sur une assez grande étendue du *poumon*, une respiration brève, une dyspnée avec toux et expectoration muqueuse ou sanguinolente peuvent être déterminées par les adhérences pleurales, par le collapsus et l'affaissement du poumon, par la pneumonie chronique avec cirrhose, par la gangrène, par la compression de l'artère pulmonaire,

qui s'accompagne si souvent de tuberculose, et enfin par la compression des veines pulmonaires, qui entraîne une stase sanguine avec hémoptysies.

Hémoptysies. — Elles constituent un signe important, parfois précoce, de l'anévrysme de l'aorte, à condition qu'elles ne résultent ni de la tuberculose ni de la dilatation bronchique. Elles indiquent, d'une manière générale, que la poche anévrysmale siège sur la partie postérieure et sur la concavité de la crosse de l'aorte, c'est-à-dire sur les points où ce vaisseau a des rapports intimes avec les voies aériennes et embrasse la trachée et la bronche gauche. Tantôt ces hémoptysies sont fractionnées, répétées, de peu d'importance; elles s'accompagnent alors de dyspnée paroxystique, de toux spasmodique, de congestion pulmonaire; elles sont dues, en pareil cas, soit à une compression du pneumogastrique (Habershon), soit à une action vaso-constrictrice (F. Franck), soit à des embolies pulmonaires (Hubert). Tantôt ces hémoptysies légères se renouvellent à plusieurs reprises et peuvent faire croire à une tuberculose pulmonaire. Gairdner a réuni une dizaine de cas dans lesquels une perforation étroite avait donné lieu à des hémoptysies peu abondantes et de courte durée. Un de ses malades eut deux hémoptysies successives par rupture du sac et ne succomba que quatre ans plus tard à la suite d'une troisième hémorragie. Des cas analogues ont été observés par Morgagni, Allan Burns, Sée, Bamberger, Heübner. Un malade de Sibson eut sa première hémoptysie par rupture six ans avant sa mort. La survie, après cette ouverture de l'anévrysme dans la trachée, a été de six mois (Liston), quatre et dix-huit mois (Hampeln), six et dix-huit mois (Klemperer). Presque toujours, ces malades ont fini par mourir d'une hémoptysie abondante, parfois foudroyante. Ces hémoptysies prémonitoires résultent parfois des causes précédemment indiquées, mais elles peuvent tenir encore à des petites fissures du sac anévrysmal, comme l'admettent Hampeln, Ross, Fraenkel, Buberl. Une petite communication peut se produire entre l'anévrysme et les voies aériennes; puis elle peut être obturée par des caillots, qui ont été constatés dans un certain nombre de cas; parfois ils étaient fibrineux, décolorés, résistants, ils avaient tous les caractères des caillots anciens et coexistaient avec un travail de cicatrisation rudimentaire des bords de la perforation, qui étaient fibreux et denses. Le sang peut encore s'infiltrer dans les interstices des couches fibrineuses décollées et suivre un trajet sinueux et compliqué. Ces caillots peuvent donc présenter une disposition en soupape favorisant l'arrêt d'une hémoptysie qui, sans ces conditions anatomiques, aurait pu être mortelle. Mais, en général, dès qu'une fissure anévrysmale se forme, elle détermine des hémoptysies fractionnées, à répétitions, prémonitoires. Mais elle ne tarde pas à s'agrandir et à donner lieu, au bout d'un temps variable, à une

hémoptysie abondante ou mortelle. Cette hémorragie peut être le premier signe d'un anévrysme méconnu et resté latent. Mais, le plus souvent, le malade expectore, pendant quelques jours, des petits crachats de sang pur, rouge vif; plus rarement, ils sont brun rouge, rouillés, écumeux, mélangés à des mucosités bronchiques; parfois, ils sont simplement striés; puis l'oppression, l'étouffement augmentent, et, à l'occasion d'une quinte de toux, d'un effort ou même à l'improviste, une hémoptysie mortelle se produit. Dans un de nos cas, le volume de sang rejeté pouvait être évalué à 2 litres et demi. Parfois, le sang encombre, remplit les voies aériennes, qui sont comblées de caillots, et il ne s'écoule alors qu'en faible quantité à l'extérieur.

Dysphagie. — Elle peut tenir, comme nous l'avons déjà vu, à un spasme des fibres musculaires de l'œsophage d'origine récurrentielle; mais elle résulte surtout de la compression exercée directement par l'anévrysme sur les points de l'œsophage qui présentent une moindre mobilité. Les sièges de prédilection de ces lésions œsophagiennes se trouvent au niveau de l'union de l'aorte descendante avec la fin de la partie transverse de la crosse et un peu au-dessus du diaphragme. Cette dysphagie est variable; elle permet habituellement le passage des liquides : l'auscultation de l'œsophage faite à ce moment et au niveau de la colonne vertébrale, permet de percevoir des bruits singuliers et caractéristiques d'un rétrécissement œsophagien. Quelquefois cependant une seule gorgée d'eau suffit à provoquer un spasme qui arrête tous les aliments. Elle est parfois absolue, mais elle peut diminuer et même cesser momentanément; elle dépend alors, en grande partie, d'un état spasmodique; enfin elle peut encore persister pendant longtemps; dans certains cas, elle a duré plus d'un an; elle s'atténue assez souvent lorsque le malade se penche en avant et diminue ainsi la compression anévrysmale sur l'œsophage. Le décubitus dorsal permet quelquefois l'ingestion de quelques aliments. Cette dysphagie siège habituellement vers le tiers moyen du sternum, quelquefois plus bas; dans un cas de Law, elle se manifesta successivement au niveau de la fourchette du sternum et de l'épigastre. Dès que le malade veut absorber des aliments solides, il éprouve une gêne mécanique, il a la sensation d'un obstacle, d'un arrêt momentané du bol alimentaire, il ressent une sensation de pesanteur vers le tiers moyen du sternum; puis il est pris de hoquets, de renvois, de régurgitation des aliments qui n'ont pas pu franchir le rétrécissement œsophagien. Stokes a observé, en pareil cas, des accès spasmodiques fort pénibles consistant en hoquets convulsifs, efforts de vomissements, douleur vive, dysphagie pénible, dyspnée, toux laryngienne. Cette dysphagie s'accompagne rarement de vomissements; l'éructation est parfois difficile (Chomel). Ce symptôme a peu de valeur, puisque chez les

malades de Chambers, d'Atlee, etc., elle était tenace, rebelle et continuelle. Une émaciation prononcée, survenant sans cause appréciable, peut mettre sur la voie du diagnostic. Guigou (Thèse Paris, 1893) ajoute comme signe de moindre importance, la tuméfaction du corps thyroïde, la dilatation de son réseau veineux avec œdème du cou. Millard fait remarquer que la dysphagie manquait dans plus de la moitié des cas où l'œsophage était comprimé ou perforé. Dans deux cas de sphacèle de l'œsophage, une dysphagie très intense survint très rapidement. Chez un autre malade de Millard, l'anévrysme et la compression de l'œsophage ne furent soupçonnés qu'au moment où une perforation entraîna une hématémèse. Le malade mourut dix-huit heures après, et à l'autopsie on trouva, à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen de l'œsophage, un orifice de communication assez large pour admettre quatre doigts. Ces hématémèses calment parfois ou font cesser momentanément cette dysphagie; elles peuvent diminuer passagèrement le volume de l'anévrysme (S. Cooper, Prondfort). Un malade de Greene rendit, à la suite d'un cathétérisme, un caillot fibrineux qu'il comparait à un morceau de viande et qui obstruait une ouverture déjà ancienne de l'œsophage; la dysphagie diminua, mais une hématémèse rapidement mortelle ne tarda pas à se produire. En pareil cas, il faut s'abstenir de tout cathétérisme œsophagien ; il fut suivi, dans un fait non personnel, d'une hématémèse foudroyante : on ne s'était pourtant servi que d'un petit tube Fauché. Dans une observation de Stokes, l'hémorragie n'eut lieu que sept jours après le passage d'une sonde œsophagienne.

Hématémèses. — Les hématémèses prémonitoires, à répétitions, peuvent, au même titre que les hémoptysies, appeler l'attention du clinicien sur l'existence d'un anévrysme aortique latent ou méconnu. Ces hémorragies ne sont pas toujours fatales; elles peuvent s'arrêter, se reproduire à des intervalles variables. Ces hématémèses intermittentes sont dues à des petites fissures qui se laissent combler par des dépôts fibrineux ; de plus, la disposition en soupape des caillots intra-anévrysmatiques arrête parfois ces hémorragies : ces survies sont variables ; elles oscillent entre deux mois (Samuel Cooper), quinze jours (Bricheteau), quatorze jours (Sédillot), trois jours (Leudet), quelques jours (Greene), douze à vingt-huit heures (Armiger, Servoin). Tous ces malades sont morts d'une nouvelle hématémèse plus abondante, qui se fit jour tantôt au niveau de l'ancienne perforation, tantôt au travers d'une ulcération récente. Dans un certain nombre de cas, Bricheteau, Servoin ont trouvé des caillots solides, de date ancienne, qui empêchèrent l'irruption du sang dans l'œsophage; ils sont quelquefois rendus à la suite d'efforts de vomissements. Parfois, le sang est rutilant, spumeux, au point de faire croire, comme dans le cas de Millard, à une ouverture de l'anévrysme aor-

tique dans la bronche droite. L'hématémèse peut être foudroyante d'emblée, sans être précédée de dysphagie; elle peut atteindre 2 et 3 litres ; cependant la quantité de sang rejetée par la bouche ne permet pas toujours d'apprécier la valeur exacte de l'hémorragie; Bouillaud a retiré plus d'un litre de sang de l'estomac ; dans les cas de Popham, de Beardon, l'estomac était rempli de sang; enfin dans une observation de Leudet, les selles restèrent sanguinolentes et les hématémèses persistèrent pendant quatre jours. Enfin, on a retrouvé encore dans l'intestin une assez grande quantité de sang; aussi des melœna symptomatiques d'une perforation d'un anévrysme aortique peuvent-ils se produire quelque temps avant la mort.

Aspect extérieur. — Ces divers troubles fonctionnels n'entraînent souvent que tardivement des modifications dans la nutrition générale et des changements appréciables dans l'habitus extérieur. Byrom-Bramwell accorde même une certaine valeur diagnostique au maintien de la santé générale chez les malades atteints d'anévrysme aortique, qui peuvent mourir brusquement avec toutes les apparences de la santé. Cependant un certain nombre se plaignent de vertiges, de symptômes imputables à l'aortite prémonitoire; ils présentent plus tard de la pâleur, de l'amaigrissement, une anémie spéciale, une cachexie lente que les anciens attribuaient à la compression du canal thoracique et qui tient plutôt à la compression de l'œsophage, au manque de sommeil, à la dyspnée et à la douleur.

Cependant la *compression des gros troncs veineux* donne naissance à des symptômes assez caractéristiques. Si elle s'exerce sur la *veine cave supérieure*, elle détermine de la dilatation des veines de la moitié supérieure du corps. C'est ainsi que les veines frontales sont tuméfiées, les conjonctives injectées, les lèvres bleutées, cyanosées, les pommettes et les joues plaquées de taches violacées ou rouge livide; les jugulaires saillantes et distendues ; les veines du cou et de la partie supérieure du thorax sont variqueuses et dessinent à la surface de la peau des reliefs et des lacis considérables. Cette distension veineuse efface les creux sus et sous-claviculaires qui sont masqués par un gonflement élastique et rénitent désigné par Stokes sous le nom de tuméfaction en pèlerine (*lippet-like*) et comparé par les auteurs américains à un collier de chair (*collar of flesh*). Ces symptômes n'existent pas dans les maladies du cœur (Stokes); ils étaient très accusés chez deux de nos malades dont la veine cave supérieure était fortement comprimée par un anévrysme aortique; ils sont extrêmement prononcés lorsque la veine cave supérieure est le siège d'une oblitération plus ou moins complète. La compression d'un *tronc veineux brachio-céphalique* limite la tuméfaction de la jugulaire, l'œdème de la face et du bras au côté correspondant, le plus souvent à droite. Le choc de l'anévrysme peut encore déterminer un soulèvement en masse de la jugulaire droite avec gonfle-

ment brusque du tronc veineux, isochrone avec l'expansion artérielle; il peut simuler, d'après Rendu, le pouls veineux de l'insuffisance tricuspidienne. Enfin les troubles fonctionnels résultant de la compression de la veine cave inférieure, de la veine azygos, des artères et veines pulmonaires, des diverses cavités du cœur seront indiqués à propos des anévrysmes artérioso-veineux.

Signes physiques directs ou locaux. — Ils sont spéciaux à l'anévrysme et ils permettent seuls d'établir un diagnostic précis. Ils dérivent, en effet, de la poche anévrysmale elle-même et dépendent du volume, de la position, du contenu de l'anévrysme et de ses rapports avec les parois thoraciques. Ils peuvent même passer inaperçus ou manquer, lorsque le sac anévrysmal est trop petit, trop profondément situé, recouvert par des poumons emphysémateux ou lorsqu'il est oblitéré par de nombreuses couches de caillots actifs qui rendent parfois à l'aorte son calibre primitif. Dans un cas personnel (1) la lumière de l'aorte avait repris sa direction normale. Les principaux signes physiques qui caractérisent les anévrysmes sont les *battements*, les *claquements*, les *souffles*.

Inspection. — **Battements.** — Leur *siège* varie suivant la position et le degré de développement de la tumeur anévrysmale. Ils sont appréciables dans les deuxième et troisième espaces intercostaux, à droite du sternum, quand l'anévrysme atteint l'aorte ascendante; ils sont perceptibles à la partie supérieure du sternum, vers la fourchette sternale, lorsque l'anévrysme occupe la partie convexe de la crosse de l'aorte; ils apparaissent tardivement à gauche de la colonne vertébrale, entre les septième et dixième côtes, dans les cas d'anévrysmes de l'aorte thoracique descendante. La poche anévrysmale finit par perforer la paroi thoracique et par faire saillie sur ces divers points de prédilection. Elle forme alors une voussure anormale animée d'un mouvement impulsif avec alternatives d'expansion en masse et de retrait, de soulèvement et d'abaissement. Cette tumeur arrondie ou ovoïde offre dans toute son étendue, même à sa base, des pulsations brusques, énergiques, rythmées avec les battements du cœur; elle présente des mouvements d'expansion transversale, une ampliation et un soulèvement en masse que l'on ne retrouve ni dans les tumeurs pulsatiles ordinaires, ni au niveau des tumeurs soulevées par l'aorte. Cette impulsion, dit Stokes, est égale dans tous les points, tandis que le choc du cœur donne la sensation du corps mobile qui vient frapper la paroi thoracique par son extrémité inférieure. La tumeur anévrysmale forme donc un nouveau centre de battements; il semble que deux cœurs battent dans la poitrine (Stokes). A la *palpation*, cette tumeur est rénitente, fluctuante, en partie réductible, mais cette dernière manœuvre est inutile, dangereuse, elle expose à des embolies; elle

(1) *Rev. de méd.*, 1897, p. 379.

provoqua une hémiplégie transitoire chez un malade de Tillaux. La main appliquée à plat peut encore percevoir un *frémissement vibratoire* ou *thrill* qui consiste en un frôlement intermittent, discontinu, local, systolique, isochrone au premier battement. Il est dû, d'après Marey, à la vibration de la paroi anévrysmale et il se développe lorsque les vibrations de la colonne sanguine qui pénètre dans le sac sont en petit nombre. C'est une sorte de phénomène d'auscultation perçu par le toucher (Bermont) (1). Il a une valeur diagnostique d'autant plus grande qu'il est perçu à une plus grande distance du cœur. D'après Byrom-Bramwell, il est moins fréquent dans les anévrysmes sacculaires que dans les dilatations de l'aorte.

Lorsque les signes physiques présentent cette netteté, le diagnostic s'impose; mais il n'en est pas toujours ainsi. Souvent, on ne perçoit qu'un soulèvement en masse d'un des côtés du thorax, sans déformation de la paroi, qu'un choc violent, qu'un fort mouvement d'expansion également énergique dans toutes les directions. Il convient alors de rechercher ces signes physiques en explorant le thorax à jour frisant (Greene). On peut encore rendre les battements anévrysmaux plus appréciables en appliquant sur la voussure deux index en paille ou en papier roulé que l'on fixe avec de la cire. Ces deux sortes de styles amplificateurs resteront parallèles, si les battements ne sont pas expansifs, tandis que leurs oscillations indiqueront l'amplitude des pulsations anévrysmales. Si l'anévrysme est assez profond, extensible, il ne détermine qu'un ébranlement en masse, sans qu'il soit possible de dissocier les divers battements. Lorsqu'il se rapproche de la paroi thoracique, on peut percevoir un choc systolique et quelquefois un choc diastolique. En appuyant une main à plat sur la partie antérieure du thorax et en appliquant l'autre entre les deux épaules, on constate, à la fin de l'expiration, un battement d'expansion diastolique profond (Stokes). Ce battement cesse souvent d'être perceptible pendant l'inspiration. Lorsque la poche anévrysmale est tapissée par d'épais caillots, les pulsations sont moins douces, moins fluctuantes, moins nettes; elles sont naturellement plus accusées dans les anévrysmes sacciformes et surtout dans les anévrysmes faux bien limités. Les anévrysmes de l'aorte abdominale se manifestent par une tumeur pulsatile, à battement unique, localisée habituellement dans la région épigastrique. Comme ces anévrysmes sont souvent diffus, l'expansion latérale est, en pareil cas, plus prononcée que le mouvement de projection en avant. Il faut repousser la dangereuse manœuvre de Scheele qui comprime simultanément les deux artères iliaques pour augmenter la tension dans le sac anévrysmal et pour rendre les battements plus énergiques. Dans deux cas, elle a entraîné la rupture de l'anévrysme.

(1) Bermont, Th. de Paris, 1885.

La *pathogénie* de ces battements anévrysmaux a donné lieu à de nombreuses interprétations. Laënnec ne connaissait que les battements uniques, mais Graves, Stokes, Guérin, Bellingham, Lyons ont appelé l'attention sur l'existence d'un second battement qui existe surtout au niveau des anévrysmes de l'aorte ascendante et de la crosse. Stokes l'attribuait à la transmission du choc des valvules sigmoïdes, tandis que Guérin, Bellingham, Jaccoud le rattachaient à la régurgitation dans le sac du sang de l'aorte et des gros vaisseaux sous l'influence de la systole active des artères (Lyons).

Méthode graphique. — Elle a permis à Marey et surtout à F. Franck, dont les recherches ont été communiquées en 1879, 1886, 1892, à la Société de Biologie et résumées dans la thèse de son élève Bermont, de donner la véritable explication de ces battements anévrysmatiques. En enregistrant les pulsations anévrysmales, on voit qu'elles ont les mêmes caractères graphiques que les battements de l'aorte. L'anévrysme de l'aorte n'est donc qu'une sorte de hernie aortique qui exagère les deux phases d'un phénomène normal. Son étude graphique peut être faite au moyen de l'*anévrysmographe*, sorte de calotte en gutta-percha, fermée par une lame de caoutchouc et remplie d'eau, qui communique par un tube avec un appareil enregistreur sur lequel vont s'inscrire, en même temps, les battements cardiaques. Cet instrument, que l'on applique sur la tumeur anévrysmale, donne aussi de précieuses indications sur ses variations de volume, sur son degré d'extensibilité, sur la quantité de caillots et sur les dimensions du collet. Les battements anévrysmaux sont d'autant plus nets que les parois du sac sont plus extensibles, que l'épaisseur des caillots est peu considérable, que la communication de la poche avec l'aorte est plus large et que la circulation intra-anévrysmale est plus rapide. Ils coïncident habituellement avec un bon fonctionnement des sigmoïdes. Si on analyse les graphiques, on trouve que le *premier* battement correspond au choc de la pointe ; il est dû à la pénétration brusque, énergique du sang dans le sac dont il distend les parois. Le *second* battement n'est que la continuation du premier ; il tient à la pénétration du sang en deux temps, il traduit le renforcement de l'effort systolique, il coïncide avec la phase systolique d'une révolution cardiaque. Les deux premiers soulèvements correspondent donc à la distension du sac en deux temps, ils font partie de la période d'expansion systolique. Le second battement peut exister malgré une large insuffisance aortique ; il n'est donc pas dû, comme le voulait Jaccoud, à la réflexion de l'ondée sanguine sur les valvules sigmoïdes ; il ne tient pas non plus au reflux intra-anévrysmal du sang des grosses collatérales ainsi que l'admettait Bellingham ; il ne peut pas être rapporté au retour dans le sac du sang chassé par la systole des artères plus périphériques (Lyons). Le doigt n'arrive pas à dissocier ces deux battements d'expansion parce qu'ils ne se succèdent qu'à un

dixième de seconde d'un intervalle. Les tracés décèlent même un troisième soulèvement qui est immédiatement post-systolique et qui peut communiquer au doigt une seconde impulsion très brève. Il correspond à la clôture des sigmoïdes; il est l'indice de leur occlusion complète et de leur fonctionnement normal. Il doit être attribué au refoulement dans le sac de l'ondée sanguine tombant sur des sigmoïdes intactes : aussi fait-il défaut dans l'insuffisance aortique. Les deuxième et troisième soulèvements disparaissent lorsque les caillots s'accumulent dans le sac; c'est un signe d'étroitesse du collet. Cette méthode graphique montre encore que l'expansion de la poche anévrysmale retarde de 3 à 5 centièmes de seconde sur les battements du cœur, si l'anévrysme siège sur la crosse. Ce retard, qui augmente à mesure que l'anévrysme s'éloigne du cœur, est sensiblement égal à celui d'une pulsation normale explorée au même niveau. Des séries de tracés que nous avons pris sur des malades du service atteints d'anévrysme de l'aorte faisant saillie à l'extérieur, montrent en même temps que ces triples soulèvements, l'action de la respiration, des efforts et de la toux sur les battements anévrysmaux.

Lorsque les battements de l'anévrysme ne sont pas perceptibles, la palpation du *cœur* peut fournir quelques indications. Le retrait systolique de la pointe du cœur a été signalé dans l'anévrysme de l'aorte ascendante (Golowin). Le cœur peut encore être refoulé à gauche et abaissé par un anévrysme de l'aorte ascendante ou de la partie transverse de la crosse; enfin un anévrysme de l'aorte thoracique descendante placé en arrière du cœur, peut le dévier en avant et à droite. Cette disposition donne lieu à la double impulsion saccadée (*double jogging impulse*) de Hope. La deuxième pulsation transmise par l'anévrysme entraîne un soulèvement cardiaque, dont la force et l'énergie contrastent avec les battements propres du cœur qui a conservé son volume normal.

Percussion. — Elle a permis à Piorry, à Skoda, de déceler des anévrysmes intra-thoraciques latents ne s'accompagnant d'aucun signe stéthoscopique anormal. La percussion profonde doit être préférée. Elle donne des résultats variables suivant la situation, le volume, les rapports de l'anévrysme et l'épaisseur du poumon interposé entre la poche et la paroi thoracique. On ne trouve guère que de la submatité, lorsque le contact de l'anévrysme avec la cage thoracique n'est pas direct et immédiat. Cette matité, dont l'absence n'exclut pas la possibilité d'une tumeur intra-thoracique, n'a aucun caractère spécial. Dans un cas personnel de triple anévrysme de la crosse de l'aorte en partie oblitéré par des caillots fibrineux et recouvert d'une forte lame de poumon emphysémateux, on ne percevait qu'une légère submatité. Dans les anévrysmes de l'aorte ascendante et de la première partie de la crosse, la matité siège à droite, au-dessus du cœur, et s'accompagne de perte d'élasticité. Lehmann (1892)

considère la matité perçue au sommet du poumon gauche comme un signe d'anévrysme aortique. Il faut éviter de l'attribuer à une tuberculose pulmonaire, que l'on peut soupçonner à tort si le malade a déjà eu des hémoptysies d'origine anévrysmale. La matité constatée à gauche du rachis fera songer à des anévrysmes latents, profonds de l'aorte thoracique descendante ; elle ne devra pas être confondue avec un épanchement pleurétique. Cette erreur est d'autant plus facile à commettre que la coexistence de ces deux affections n'est pas rare (Potain, Huchard). Enfin, la disparition de la matité et des battements indique soit une guérison, soit un changement de direction de l'anévrysme, qui en pareil cas est habituellement faux. Dans les anévrysmes de l'aorte abdominale, la matité est souvent fort obscure.

Auscultation. — **Claquements.** — Ce sont des bruits de percussion qui traduisent à l'oreille les battements déjà indiqués. Stokes les considère comme les bruits normaux de l'anévrysme, et lorsqu'ils sont doubles, ils peuvent simuler les bruits du cœur. Le *premier claquement*, qui coïncide avec le premier battement, est un bruit local, né sur place, brusque, systolique ; il est produit par le choc de l'ondée sanguine sur les parois anévrysmales, qui passent instantanément à l'état de distension extrême. Il donne à l'oreille l'impression et la sensation d'un choc que Byrom-Bramwell désigne sous la dénomination expressive de *shock-sound*. S'il est accompagné d'un bruit à haute tonalité, il est l'indice d'un sac volumineux et superficiel. La faible élévation de pression intra-anévrysmale, l'extensibilité de la poche, la largeur du collet favorisent la production de ce premier claquement, qui disparaît parfois lorsque la poche est recouverte d'une couche épaisse de caillots. C'est le seul claquement qui existe habituellement dans l'anévrysme de l'aorte abdominale. Le second claquement est brusque, net, bref, sec, clair, d'une tonalité élevée, diastolique ; il coïncide avec le troisième battement, c'est un bruit de transmission du claquement sigmoïdien dont il présente tous les caractères ; il disparaît du reste dans l'insuffisance aortique. Ce choc diastolique est assez caractéristique s'il est perçu dans une zone de matité placée sur le trajet de l'aorte (Byrom-Bramwell) et s'il est accompagné d'un murmure systolique. La diffusion en haut et à droite de l'éclat tympanique du second temps doit faire rechercher les autres signes d'un anévrysme de l'aorte ascendante et de la crosse (Bucquoy). Elle était très nette chez un de nos malades. Perez (1896) insiste sur un bruit sec, particulier (*creaking*), perceptible lorsque le patient, atteint d'anévrysme aortique avec médiastinite antérieure, relève ses bras en haut, au-dessus des épaules.

Souffles. — Stokes, Bellingham, Jaccoud les regardent comme des bruits anormaux de l'anévrysme ; ils sont dus à des conditions physiques particulières et variables. Cette absence de souffle

persisterait, d'après Jaccoud, tant que la poche conserve sa rétractilité, son élasticité normale et une surface interne lisse, uniforme. Le souffle, dit Potain, fait assez souvent défaut, soit parce que l'anévrysme est rempli de caillots, soit parce que le sang entre en quantité trop faible relativement aux dimensions de l'orifice. Le plus souvent, suivant Byrom-Bramwell, aucun bruit nouveau n'est engendré dans le sac lui-même. Les doubles souffles ont été étudiés par Bégin (1829), Chomel (1832), Stokes (1833), Guérin (1844), Bellingham (1848), Lyons (1850).

Le *premier souffle*, déjà connu par J.-L. Petit (1636), est le plus fréquent; il correspond à la diastole et à l'expansion anévrysmales; il est attribué au frottement du sang sur l'orifice du sac, sur les rugosités athéromateuses ou fibrineuses. Suivant les théories de Chauveau et Marey, il résulte de la vibration de l'onde liquide qui, en pénétrant dans le sac, se trouve soumise à une moindre pression. Il naît sur place, il présente son maximum à son lieu de production; son timbre, qui est comparable tantôt à un jet de vapeur, tantôt au bruit d'une râpe, d'une scie, varie suivant l'étroitesse, la saillie et les rugosités de l'orifice, l'extensibilité de la poche, les aspérités de la paroi et le brusque changement de pression sanguine. Il est d'autant plus fort que les parois sont plus rugueuses, que l'orifice est plus étroit, que la tension artérielle est plus faible. Il existe, d'après Broca, un parallélisme entre l'affaiblissement des bruits et l'augmentation des caillots ou la perte de l'extensibilité des parois anévrysmales. Ce souffle souvent rude, assez prolongé, finit brusquement; il couvre habituellement une surface elliptique indiquant assez bien la direction du sang qui pénètre à chaque systole. Le maximum du bruit s'entend, d'après C. Paul, à l'extrémité de l'ellipse la plus rapprochée de l'orifice de communication. La propagation, l'étendue et la transmission des bruits dépendent de la qualité conductrice des organes voisins, de l'épaisseur des caillots, de l'état des parois. L'unité du souffle dans une grosse tumeur permet de conclure à l'abondance des caillots (Jaccoud). Dans l'anévrysme de l'aorte abdominale, le souffle est unique, grave, rauque, de courte durée, commençant brusquement, se terminant de même, *abrupt* (Hope); il n'apparaît qu'au moment de la diastole, et disparaît parfois lorsqu'on ausculte le malade debout. Dans deux cas personnels, le souffle systolique perçu au niveau d'anévrysmes de l'aorte thoracique proéminant à l'extérieur, augmentait notablement d'intensité sous l'action d'une marche rapide, et, contrairement aux idées de Luzzatti, il n'était pas modifié par les efforts ou les arrêts respiratoires prolongés, exagérés. La compression de la poche anévrysmale diminue l'intensité du souffle, qui réapparaît dès que l'on n'exerce plus de pression. Ce signe permet, d'après Marey, de distinguer un anévrysme d'une tumeur simplement soulevée par une artère. F. Franck a décrit aussi un second souffle sys-

tolique correspondant au second soulèvement; il est dû à la rentrée d'une seconde ondée sanguine, au dicrotisme normal de la pulsation; il ne se produit que lorsque la poche, peu tendue par le premier temps de la pénétration, présente une tension inférieure à celle des artères. Le *deuxième souffle* est diastolique, plus doux, plus inconstant que le premier, il s'exagère et prend une tonalité plus élevée, lorsqu'on augmente la poussée artérielle par la compression des artères fémorales (F. Franck). Il dépend exceptionnellement du retour du sang dans certains anévrysmes disséquants ; il résulte le plus souvent d'une insuffisance aortique concomitante et il correspond alors à la diastole cardiaque. Dans certains anévrysmes voisins de l'origine de l'aorte, il pourrait être expliqué, d'après Marey, par une seconde rentrée du sang dans la poche, lorsque l'orifice de communication est étroit. Quand ce souffle n'est pas lié à une insuffisance aortique, son interprétation devient difficile. Lyons, Broca, Jaccoud l'attribuaient, à tort, à la systole anévrysmale; Bellingham le rattachait à la régurgitation dans la poche anévrysmale du sang provenant des grosses collatérales. Cette théorie n'est pas plus admise que celle de Greene, Barth et Roger qui invoquent l'arrivée dans le sac d'une nouvelle quantité de sang lancé par la systole artérielle. Byrom-Bramwell croit qu'un murmure diastolique peut être exceptionnellement engendré dans le sac même. Nélaton a entendu, du reste, au niveau d'un anévrysme poplité, un double souffle qui devenait simple sous l'influence de la compression.

Signes physiques éloignés des anévrysmes. — Pouls. — L'interposition d'une poche anévrysmale détermine des modifications importantes du pouls artériel.

William Glascow (1) a perçu, à l'auscultation de l'artère brachiale de six malades atteints d'anévrysmes de l'aorte, un *souffle artériel*, synchrone avec la systole cardiaque, qui disparaît lorsque l'action ventriculaire faiblit; il peut aussi être en connexion avec le souffle anévrysmal qui serait transmis à travers l'artère. Ce souffle systolique avait déjà été signalé au niveau de l'artère humérale par Skoda, mais il le considérait comme caractéristique de la régurgitation aortique : Glascow pense que dans les cas où on peut éliminer l'insuffisance aortique, ce souffle systolique de l'humérale permet de porter le diagnostic d'anévrysme de l'aorte. Du reste, une poche anévrysmale rapprochée de l'origine de l'aorte, peut produire des conditions analogues à celles que crée l'insuffisance aortique; ce reflux du sang dans le sac anévrysmal est admis par Stokes qui cite le cas d'un anévrysme vrai de l'aorte ascendante présentant le battement visible des artères sans insuffisance réelle ou fonctionnelle des valvules sigmoïdes. Cette particularité existait dans l'observation

(1) William Glascow, *New York m. J.*, 1894, p. 329.

d'anévrysme de l'aorte ascendante que nous avons publiée (1). En pareil cas, Popham, F. Franck ont observé aussi dans les carotides, les humérales, les crurales, des battements visibles analogues à ceux de l'insuffisance aortique. Lebert a vu dans les anévrysmes de l'aorte dont les valvules sigmoïdes fonctionnaient normalement, des pulsations capillaires. Dans un cas de Lebert, le visage et les extrémités rougissaient à chaque systole et pâlissaient à chaque diastole du cœur. Ce reflux sanguin à travers l'orifice toujours béant de quelques sacs anévrysmaux dont l'axe se rapproche plus ou moins de celui de l'aorte, peut seul expliquer ces phénomènes de régurgitation qui sont considérés comme caractéristiques de l'insuffisance aortique. Bien plus, Tripier et Roque (2), en se basant sur 78 observations, ont conclu que certaines insuffisances aortiques non athéromateuses peuvent s'accompagner d'un certain retard carotidien.

F. Franck (3) affirme que ce *retard du pouls* ne se rencontre que dans l'anévrysme de l'aorte. Marc d'Espine (1831), Dubreuil (1841), avaient déjà montré la valeur de ce signe : il a d'autant plus d'importance que ce retard du pouls est proportionnel à la capacité, à l'extensibilité de la poche anévrysmale, qui hume pour ainsi dire au passage l'ondée sanguine, et à l'étroitesse de l'orifice de communication. Il fournit encore de précieuses indications sur le siège de la tumeur anévrysmale. Ce retard est plus appréciable du côté droit, lorsque l'anévrysme siège sur la première portion de la courbure de l'aorte. Il est de 5 à 7 centièmes de seconde au niveau de la tumeur (F. Franck) (4). Il est contesté par Bozzolo et Fiori qui l'auraient enregistré dans d'autres affections que l'anévrysme. Ce retard est proportionnel à la distance qui sépare l'anévrysme de l'origine de l'aorte ; il est naturellement exagéré dans les artères situées en aval de l'anévrysme, puisque les ondes sanguines rencontrent sur leur trajet une poche élastique et extensible où elles peuvent se loger. Aussi dans les anévrysmes de l'origine de l'aorte, le retard est exagéré dans tout le système artériel ; il n'existe pas dans la radiale et la carotide droite si l'anévrysme siège sur la crosse de l'aorte après l'origine du tronc brachio-céphalique. Si l'anévrysme est placé entre la carotide et la sous-clavière gauche, le retard sera exagéré dans la radiale gauche et les artères sous-jacentes. Enfin, les anévrysmes situés au-dessous de la crosse de l'aorte s'accompagnent d'un retard et d'une diminution de l'amplitude du pouls dans les artères placées au-dessous. Théoriquement, le pouls doit être normal dans les artères de la tête et des membres ; mais souvent des modifications sont apportées par les rétrécissements ou les oblitérations des gros

(1) *Rev. de méd*, février 1898.
(2) TRIPIER, *Revue de médecine*, 1877, et ROQUE, Th. de Lyon, 1886.
(3) F. FRANCK, *Comptes rendus Ac. des Sciences*, 1878, p. 297.
(4) F. FRANCK, *Journ. de l'Anat.*, 1878-79.

troncs artériels qui naissent de la crosse de l'aorte. Ce retard du pouls radial droit permet de diagnostiquer l'anévrysme de l'artère sous-clavière, et il coexiste avec un retard carotidien quand l'anévrysme siège sur le tronc brachio-céphalique (F. Franck) (1).

Le pouls carotidien, le pouls radial peuvent disparaître, et Rendu (1885) insiste avec raison sur la valeur diagnostique de ce signe qui, à lui seul, permet d'affirmer l'anévrysme, si l'on constate un accroissement de la matité aortique coïncidant avec une absence complète de souffle vasculaire. L'*absence du pouls radial* indique souvent l'existence d'un anévrysme latent de la crosse de l'aorte, en partie oblitéré par des caillots fibrineux ou des plaques d'athérome qui obstruent l'artère sous-clavière. Magendie attribuait l'abolition des pulsations radiales du côté gauche à l'existence d'un sac anévrysmal dans lequel l'impulsion directe du cœur venait à s'épuiser. Cependant, on cite des cas dans lesquels la circulation collatérale a permis au pouls de se faire sentir à l'avant-bras, bien que l'artère sous-clavière du même côté ait été oblitérée. D'après Stokes, le pouls radial peut reparaître, après avoir manqué pendant longtemps; c'est un signe de changement de direction dans la tumeur anévrysmale. Broca et Gubler (2) disaient, à propos d'un anévrysme avec oblitération partielle du tronc brachio-céphalique, qu'un rétrécissement n'est pas indispensable pour que le pouls radial soit supprimé. Ils admettaient que l'ondée sanguine traversant une poche remplie de caillots, pouvait perdre sa force et n'avoir plus assez d'énergie pour produire le pouls radial. Enfin, si l'anévrysme occupe à la fois la crosse de l'aorte et le tronc brachio-céphalique, la pulsation est plus retardée dans la sous-clavière et dans la radiale droite que dans les artères correspondantes du côté opposé.

Les effets de la *compression* anévrysmale sur le pouls permettent aussi d'évaluer le volume des anévrysmes intra-thoraciques faisant saillie à l'extérieur. Cette compression d'une tumeur anévrysmale proéminant à l'extérieur, augmente l'amplitude du pouls (Marey) et en diminue le retard (F. Franck) ; elle accroît la pression du sang; elle tend à redonner au pouls ses caractères normaux et à diminuer les souffles anévrysmaux.

La *décompression* exagère le retard du pouls (F. Franck); elle en diminue l'amplitude et peut même supprimer une ou deux pulsations par une sorte de dérivation qui se produit dans la cavité du sac (Marey); elle augmente la brusquerie du pouls en amont; elle affaiblit l'amplitude du pouls en aval ; elle accroît momentanément l'intensité des souffles d'origine anévrysmale.

Enfin, ce retard du pouls est exagéré par l'étroitesse de l'orifice de communication de la poche anévrysmale, par l'absence de caillots,

(1) F. Franck, *Comptes rendus Ac. des Sciences: Journ. de l'Anat.*, mars 1878.
(2) Broca et Gubler, *Soc. anat.*, 1863.

par l'extensibilité des parois du sac, par une paralysie vaso-motrice, par le rétrécissement aortique et l'insuffisance mitrale ; il est diminué par l'accumulation de caillots, par une large insuffisance aortique ; l'athérome artériel peut annihiler le retard du pouls provoqué par la distension de la poche anévrysmale; de plus, la diminution du retard du pouls indique que la poche anévrysmale se double de caillots, se solidifie et devient plus résistante.

L'*inégalité* des deux pouls radiaux est encore un signe important.

Les tracés sphygmographiques des artères situées au-dessous du sac anévrysmal présentent : 1° une diminution d'amplitude, qui n'est pas caractéristique, puisqu'on peut la retrouver dans le rétrécissement artériel, aortique, dans l'artério-sclérose, l'athérome; 2° l'obliquité et l'allongement de la partie ascendante dont la forme se rapproche de celle de la ligne de descente; 3° la forme arrondie du sommet, qui est moins élevé et plus éloigné du point de départ que normalement ; 4° le raccourcissement et l'obliquité de la ligne de descente : cet ensemble de caractères explique l'exagération du retard apparent normal perçu par le doigt. Ces altérations du pouls sont plus accentuées lorsque l'anévrysme est globulaire et lorsque les parois de la poche sont très élastiques. Elles sont moins marquées dans les anévrysmes sacciformes. Plus la première poussée occupe de place dans l'ascension systolique, plus l'ouverture sera grande (C. Paul).

Cependant, d'après Ziemssen (1890), les lésions athéromateuses siégeant à l'orifice des sous-clavières, peuvent entraîner des déformations sphygmographiques analogues à celles que l'on observe dans les cas d'anévrysme, et, dans plusieurs cas d'endartérite chronique avec sténose de la sous-clavière vérifiée à l'autopsie, il a recueilli des tracés radiaux caractérisés par une ascension oblique, par un abaissement et par un retard du sommet comparativement au côté opposé, par une disparition du dicrotisme normal. Corvisart avait du reste signalé l'inégalité des deux pouls radiaux dépendant d'une ossification saillante, placée à l'origine d'une des artères sous-clavières.

Enfin l'amplitude du pouls radial et du tracé du côté malade, peut même être exagérée par une compression exercée par l'anévrysme sur le ganglion cervical inférieur. Ce *pouls paradoxal* résulte d'une paralysie vaso-motrice, dont F. Franck a cité deux exemples. Litten (1889) a trouvé, dans 3 cas d'anévrysme aortique, un pouls radial plus fort du côté malade. Marey (1881) pense que, dans certains cas, l'anévrysme fournit, au moment du reflux, une ondée de dicrotisme qui pourrait être plus forte que celle que l'on observe à l'état normal. A propos d'un cas d'anévrysme de la première portion de l'aorte avec *pouls inverse*, faible à gauche et normal à droite, Poncet repousse la théorie de F. Franck, qui explique le pouls paradoxal par la compression du troisième ganglion. Cet auteur s'appuie sur les idées et les schémas de Barwel, qui pense que

l'aorte, divisée en différents courants, est partagée en districts appartenant aux diverses grosses branches artérielles ; il admet que le sang passe directement dans l'innominée et produit un pouls normal à droite ; une autre veine liquide pénètre dans le sac et supprime, dit-il, à ce moment l'ascension du pouls gauche. F. Franck fait observer, avec raison, que Poncet a eu affaire non à un pouls paradoxal, mais à un *pouls différent* explicable par une poche indéterminée ou par un rétrécissement de l'artère sous-clavière gauche. Cimler fait remarquer que ce pouls différent n'est pas caractéristique des anévrysmes de l'aorte, mais peut être également observé dans les cas d'artério-sclérose, de compression des artères par les tumeurs, dans l'endocardite. D'après Teleky, ce pouls différent peut se montrer en l'absence de toute condition pathologique. Ce pouls différent est tantôt d'origine centrale, tantôt d'origine périphérique.

Arnim Hubert a constaté un état singulier et remarquable du pouls avec respiration de Cheyne-Stokes, dans un cas d'anévrysme de l'aorte. Packard a encore observé le type respiratoire de Cheyne-Stokes avec paroxysmes de dyspnée. Il signale aussi le pouls capillaire de Quincke, qui tient à ce que, pendant la diastole cardiaque, le sang peut revenir en arrière dans le grand réservoir anévrysmal.

Le sac anévrysmal subit, pendant l'expiration, des ampliations, et, pendant l'inspiration, des affaissements qui impriment au tracé du pouls des artères périphériques des ondulations respiratoires très accusées. Elles sont en rapport avec le volume du sac, la souplesse et l'extensibilité de ses parois anévrysmales. L'étude des variations de ces tracés a d'autant plus d'importance qu'elle peut donner des indications utiles sur des anévrysmes intra-thoraciques ne faisant pas saillie à l'extérieur. F. Franck a montré que dans les anévrysmes de l'aorte thoracique, il existait un affaiblissement inspiratoire du pouls et une exagération pendant l'expiration : c'est, en somme, le pouls paradoxal. Ces variations augmentent sous l'influence des troubles respiratoires que produisent fréquemment les anévrysmes intra-thoraciques, soit en comprimant les bronches et la trachée, soit en altérant les récurrents. Comme l'indiquent Bermont et F. Franck, les pulsations artérielles qui se produisent pendant l'expiration (compression) forment une série ascendante ; celles qui correspondent à l'inspiration (décompression) constituent au contraire une série descendante. Si, par contre, l'anévrysme proémine, les séries sont interverties ; la série ascensionnelle coïncide avec l'inspiration et la série descendante correspond à l'expiration. Ces variations sont dues au soulèvement et à l'affaissement des parois thoraciques.

Bruits trachéaux. — Parfois, la compression exercée par le sac anévrysmal sur le poumon et la trachée peut transmettre et propager à travers la trachée des bruits que l'observateur entend même à une certaine distance de la bouche du malade (Packard, 1897). Drum-

mond appelle l'attention sur un bruit qu'il a perçu en plaçant un stéthoscope sur le manubrium du patient, qui, après avoir fait une inspiration profonde, laisse échapper doucement l'air par le nez. Les battements anévrysmaux produisent une sorte d'intermittence dans le bruit qui résulte du rejet de l'air expiré.

Si l'anévrysme conduit bien les sons, il peut transmettre les bruits trachéaux à la colonne vertébrale. On entend alors, à la partie supérieure du dos, un bruit d'expiration soufflante (Trousseau, Constantin Paul).

Dans les anévrysmes profonds et extensibles, le *pneumographe* montre, en outre de l'ampliation respiratoire, une expansion du thorax rythmée avec les mouvements du cœur (Bucquoy, F. Franck). C'est dans ces cas d'anévrysmes profondément situés que Fenwich et Overend ont enregistré les pulsations en se servant d'un ballon spécial placé à l'extrémité d'une boule œsophagienne communiquant avec un tambour inscripteur. On peut encore, comme le conseille Schnell, adapter à la sonde un tube en verre que l'on remplit d'eau : les oscillations de la colonne liquide sont en rapport avec les battements anévrysmaux.

Signe de la trachée. — Le diagnostic des anévrysmes profondément situés peut être éclairé par le *signe dit de la trachée*, indiqué par Oliver (1878), Osler (1880), par Mac Donnell, Davison, Taylor (1891), contesté par Grimsdale et Ewart (1892), étudié par Ross (1893), par Glasgow (1894), dans les pays de langue anglaise ; préconisé par Cardarelli (1879), Lagana (1885), Cantelamessa (1888), de Renzi (1894), en Italie ; par Potain, Barié (1893), Martin-Durr (thèse de Paris, 1893), en France ; par Fränkel en Allemagne. Ce signe consiste en une secousse brusque de haut en bas, imprimée au tube laryngo-trachéal par un anévrysme aortique localisé à la partie postéro-inférieure de la portion transversale de la crosse. Ces secousses consistent en un abaissement du larynx, coïncidant avec chaque pulsation radiale (Martin-Durr). La poche anévrysmale, qui est à cheval sur la racine de la bronche gauche, provoque des secousses rythmiques de la trachée, isochrones au pouls radial, si bien que l'on peut tâter indirectement le pouls de l'aorte. Trois procédés permettent de constater cette secousse trachéale, cette pulsation descendante du larynx. En tendant les portions membraneuses situées entre les anneaux cartilagineux, on transforme le conduit laryngo-trachéal en un tube rigide qui transmet plus facilement les secousses imprimées à son extrémité inférieure par l'anévrysme. Le *procédé d'Oliver* consiste à prendre le cartilage cricoïde entre l'index et le pouce et à le maintenir délicatement de bas en haut, pendant que le malade, debout, ferme la bouche et lève le menton le plus haut possible ; 2° dans le *procédé d'Ewart*, il faut se tenir debout derrière le malade, placer la phalange des deux index sous le cartilage cricoïde,

que l'on soulève délicatement avec la trachée. Le larynx se balance ainsi en équilibre sur la pulpe des doigts, et alors, tout changement de position devient plus facilement appréciable que dans le procédé d'Oliver (Grimsdale). Ewart reconnaît lui-même que son procédé est presque trop délicat, car les doigts apprécient ainsi le moindre mouvement, lors même que l'anévrysme de l'aorte n'existe pas ; 3° le *procédé de Cardarelli* cherche à éviter la cause d'erreur que peuvent donner les battements des artères du cou, en appliquant la pulpe du doigt sur les côtés du tube laryngo-trachéal, tantôt à droite, tantôt à gauche. Mac Donnell (1) accorde une grande valeur diagnostique au soulèvement trachéal, car il n'existe, dit-il, que lorsque l'anévrysme presse du haut en bas la bronche gauche ou la portion voisine de la trachée. Sur 25 cas d'anévrysme, le soulèvement trachéal fut noté 17 fois. On put faire 8 autopsies et on observa, dans 6 cas, une pression de l'anévrysme sur la bronche gauche, qui fut même perforée chez le malade de Molson. L'intensité de l'impulsion cardiaque et l'étendue de l'inspiration thoracique favorisent, d'après Ewart, la production de ce signe. Cette secousse trachéale est un bon indice précurseur, qui peut exister en l'absence d'autres symptômes ou d'autres signes physiques. Elle ne peut être observée que dans les cas d'anévrysme (Cardarelli). Cependant, Grimsdale et Ewart pensent que la valeur positive de la secousse trachéale est exagérée, car elle a été constatée chez 16 pour 100 de malades pris au hasard. Chez des personnes saines, indemnes de toutes lésions aortiques, Ewart a noté un certain degré de secousse trachéale : 28 pour 100 chez la femme, et 50 pour 100 chez l'homme ; il attribue ce battement normal à la pulsation de l'artère pulmonaire qui offre des rapports avec la bronche gauche ; il est différent de la secousse de haut en bas, de l'inféro-traction (Martin-Durr) exercée sur le tube laryngo-trachéal par l'anévrysme de la portion concave de la crosse de l'aorte. En résumé, le soulèvement trachéal vrai indique un anévrysme dans la partie postéro-inférieure de la concavité de l'arc aortique, surtout s'il coexiste avec les phénomènes de compression du récurrent, de l'œsophage et des bronches. D'après Lagana, les phénomènes de compression nerveuse et la pulsation du tube laryngo-trachéal ne peuvent exister séparément. Pour Mac Donnell, ces deux signes existent ensemble dans la plupart des cas. Cet avis est partagé par Potain et Martin-Durr. Feletti (1895) a observé, dans deux cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte, une *pulsation céphalique* consistant en une secousse rythmique de la tête, synchrone à la systole cardiaque, qu'il attribue à la traction en bas de la bronche gauche et de la trachée par l'anévrysme, au moment de la diastole. Ces pulsations étaient d'autant plus énergiques que

(1) Mac Donnell, *The Lancet*, 1891.

la tête était plus fortement renversée en arrière. D'après Coop et Bruschini (1898), ce signe est dû directement à la pulsation de l'anévrysme; il disparait vingt-quatre heures avant sa rupture, et il s'atténue lorsque des caillots se déposent dans le sac anévrysmal.

Radioscopie. — Radiographie. — La *radioscopie* permet d'observer directement les anévrysmes de l'aorte profondément situés. Il est préférable de se servir, pour l'examen direct, d'un éclairage limité que l'on obtient en ménageant des ouvertures sur un papier noir qui sert d'écran. On supprime ainsi l'éclairage général du fluoroscope pour concentrer son attention sur les différences de teintes présentées par les points examinés. Béclère (1) a vu sur l'écran fluorescent, au-dessus de la voûte du diaphragme, l'image d'une sorte de sablier dont les deux ampoules étaient animées de mouvements rythmiques : il semble qu'on voit battre deux cœurs superposés. Il ressort de cet examen que le sac anévrysmal était beaucoup plus volumineux que le cœur. Dans la séance du 14 mai, il a présenté des épreuves radiographiques de deux malades montrant le siège, la forme et les dimensions de deux anévrysmes de l'aorte thoracique à son union avec la crosse. Les plaques crétacées sont moins translucides aux rayons X que les portions saines ou simplement athéromateuses de l'aorte. L'autopsie de l'un de ces malades, faite quinze jours plus tard, permit de contrôler les détails fournis par la radioscopie. Bouchard a pu diagnostiquer, avec cette méthode, des anévrysmes de l'aorte. Wassermann (2) a observé encore, au moyen de l'éclairage du thorax par les rayons Rœntgen, un anévrysme de l'aorte thoracique s'étendant beaucoup plus à gauche que ne faisait supposer la matité constatée dans la région du premier espace intercostal, à trois travers de doigt à droite du manubrium sternal. Si l'on faisait passer les rayons d'avant en arrière, on pouvait aussi se rendre compte de la forme et des dimensions du sac anévrysmal. Tout près de la colonne vertébrale, on voyait une zone de plusieurs centimètres qui donnait une ombre pulsatile très nette à une certaine distance au-dessous de l'anévrysme. Cette ombre, d'après sa position et sa situation, ne pouvait être autre chose que l'aorte distendue. Aron (3) a publié un travail sur le diagnostic précoce des anévrysmes de l'aorte au moyen des rayons X. Ils permettent de faire un diagnostic très précis à un moment où les signes physiques ne donnent pas de résultats appréciables. Avec cette nouvelle méthode, on peut encore, comme l'a montré Lévy Dorn, reconnaître la pulsation lorsque la tumeur ne confine pas à des organes creux (trachée, œsophage). Chez un de nos malades, la radioscopie nous a permis d'apprécier l'épaisseur des caillots d'une façon assez approximative.

(1) Béclère, *Soc. méd. des hôp.*, 5 février 1897.
(2) Wassermann, *Wiener klin. Wochenschr.*, 1897.
(3) Aron, *Deutsche med. Wochenschrift*, 27 mai 1897.

ANÉVRYSMES ARTÉRIOSO-VEINEUX

A part un cas de Syme, l'anévrysme artérioso-veineux de l'aorte est toujours spontané. La communication entre l'anévrysme de l'aorte et les veines ou les cavités cardiaques du voisinage, est habituellement précédée d'une phase plus ou moins silencieuse, dans laquelle les adhérences antérieures qui existent entre l'aorte et la veine, les altérations subies sur ce point par ces deux vaisseaux, préparent leur perforation. Elle se produit brusquement, souvent à l'occasion d'un effort; aussi l'apparition de l'anévrysme artérioso-veineux est-elle soudaine. Après quelques troubles circulatoires ou cardiaques liés à l'anévrysme, la communication artérioso-veineuse se fait tout d'un coup; alors surviennent des étourdissements, une dyspnée intense, une tendance à la lipothymie, à la syncope, une sensation de strangulation, des vertiges, de la tendance au refroidissement; puis une accalmie relative peut se reproduire et l'on voit se développer rapidement une série de symptômes caractéristiques tels que la cyanose, la dilatation veineuse, l'œdème des régions du corps correspondant aux veines intéressées, la gêne respiratoire, des palpitations violentes et douloureuses, de la faiblesse, de la tendance au refroidissement. Au niveau de la communication artério-veineuse, on perçoit un thrill, un frémissement cataire intense s'étendant dans la région précordiale; on entend un murmure continu avec renforcement systolique s'accompagnant souvent de palpitations de cœur. Le pouls est quelquefois faible et petit, souvent inégal, irrégulier, intermittent, parfois bondissant (*preeminently jerking-Hope*).

Les rapports anatomiques de l'aorte avec les gros troncs veineux (veine cave supérieure, troncs brachio-céphaliques veineux, veine cave inférieure), avec les oreillettes, le ventricule droit, l'artère pulmonaire, indiquent la variété des anévrysmes artérioso-veineux qui peuvent se produire. Leur siège de prédilection est l'aorte ascendante, surtout au niveau des sinus de Valsalva, qui présentent des rapports intimes avec le cœur droit et les gros vaisseaux qui en émanent.

ANÉVRYSME ARTÉRIOSO-VEINEUX DE L'AORTE ASCENDANTE ET DE LA VEINE CAVE SUPÉRIEURE

HISTORIQUE. — La première observation a été publiée, d'après Langstaff, dans la *Lancet* (1832-33, t. II, p. 666). Reid (1833-1840) en signale deux cas. Thurnam publie, en 1840, un important mémoire basé sur 7 observations. Young (1841), Law (1842), Cossy (1845) apportent de nouveaux documents; Mayne (1853) diagnostique, le premier, cette affection pendant la vie. Goupil (1855) et Tripier (1863) font une excellente thèse de doctorat sur ce sujet. Aux 7 cas d'anévrysme artérioso-veineux réunis dans le travail de Tripier, on peut

ajouter les observations de Bouillaud, Valleix, Gull (1), Gallard (2), Hayden (1866), Jacoby (1870), Russell (3), Mayne (4), Farrington (1874), Bonnarel (1875), Gallard (1877), Schnaubert (1881), Gluck (1882), Halla (1882). Sur 900 cas d'anévrysme de l'aorte, 7 communiquaient avec la veine cave supérieure (Sibson). Damaschino (5) en diagnostique un nouveau cas sur le vivant : c'était la neuvième observation connue à cette époque. La littérature médicale s'est encore enrichie des faits de Turner (1885), Glascow (6), Wetterdal (7), Shannon (1885), Gulliver, Christianu (1887), Ewart (8), Sisley (9), Gairdner (10), Pepper (11).

Williams Pepper et Crizer Griffith (12) ont pu réunir 29 cas d'anévrysmes artérioso-veineux de l'aorte et de la veine cave supérieure. Cette liste doit être complétée par les observations de Ord (13), Mercandino (14), Jayle (15), Kettner (16), Hœnendser (1895), Ziegler (17), Clarke (18), Drozda (19). Enfin, Fränkel (20) a constaté, sur 30 anévrysmes aortiques, deux fois cette communication de l'aorte avec la veine cave supérieure. Elle se produisit brusquement chez deux hommes de cinquante ans et se manifesta par de la cyanose de la face et de la partie supérieure du corps et des crises syncopales. Nous avons publié (21) un nouveau cas d'anévrysme artérioso-veineux de l'aorte et de la veine cave supérieure que nous avions diagnostiqué pendant la vie. Les détails anatomo-pathologiques, dessinés à l'avance sur le cahier de visite, furent vérifiés douze jours plus tard, à l'autopsie.

ÉTIOLOGIE. — Ces anévrysmes sont surtout observés entre quarante-cinq et cinquante-cinq ans. Les malades de Clarke, de Jayle avaient soixante et soixante-cinq ans. Nous en avons vu un cas chez une femme de soixante-quinze ans. Sisley a constaté cet anévrysme

(1) Gull, *The Lancet*, 1864, p. 409.
(2) Gallard, *Union méd.*, 1865.
(3) Russell, *Med. Times*, 1871, p. 130.
(4) Mayne, *Journ. de Bruxelles*, 1873, p. 119.
(5) Damaschino, *France méd.*, 1882, p. 805.
(6) Glascow, *St-Louis Courrier med.*, t. XIII, 1885, p. 1-7.
(7) Wetterdal, *Upsal*, 1885.
(8) Ewart, *The Lancet*, t. II, 1889, p. 312.
(9) Sisley, *The Lancet*. t. II, 1889, p. 1184.
(10) Gairdner, *The Lancet*, 1889, p. 1233.
(11) Pepper, *Med. Press New-York*, 1889.
(12) Williams Pepper et Crizer Griffith, *Amer. Journ. of med. science*, 1890.
(13) Ord, *British med. Journ.*, 1891.
(14) Mercandino, *Gaz. de Turin*, 1893, p. 517.
(15) Jayle, *Soc. anat.* Paris, 1er novembre 1893.
(16) Kettner, *Wiener klin. Wochenschr.*, 1er novembre 1894, p. 829.
(17) Ziegler, *Correspondenzblatt für Schweiz. Aerzte*, 1er septembre 1895.
(18) Clarke, *The Lancet*, 18 janvier 1896.
(19) Drozda, *Wien. med. Presse*, 1er novembre 1896.
(20) Frankel, *Soc. méd. de Berlin*, 19 octobre 1896.
(21) *Rev de méd.*, février 1897.

artérioso-veineux chez un syphilitique de trente-cinq ans. La communication s'établit habituellement à la suite d'un effort; elle peut survenir spontanément.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Cet anévrysme peut se développer sur les portions intra ou extra-péricardiques, mais son siège de prédilection est la partie droite et postérieure de l'aorte, à quelques centimètres au-dessous de l'émergence du tronc artériel brachio-céphalique. Il atteint le volume d'un œuf de poule, rarement d'une orange, exceptionnellement il devient gros comme le poing (Ziegler). Sa forme est le plus souvent oblongue. L'orifice de communication qui se produit habituellement au niveau d'une plaque athéromateuse ulcérée, se trouve ordinairement de 3 à 6 centimètres au-dessus des sigmoïdes, sur le point le plus aminci du sac. Il est plus étroit au niveau de la veine cave que de l'aorte. Cette disposition était très nette dans notre cas. Il a une forme très variable : il est tantôt ovale comme chez notre malade, tantôt il est oblique, rond, losangique ; il ressemble parfois à une boutonnière, ou bien il consiste en une fente longitudinale irrégulière ou en une déchirure qui, dans le cas de Ziegler, avait une longueur de un centimètre et demi. Les dimensions de cet orifice de communication sont en général assez faibles ; ses principaux diamètres mesuraient 5 et 10 millimètres dans notre cas, 9 et 5 millimètres dans celui de Cossy, 4 millimètres dans l'observation de Law, un quart et un demi-pouce dans le fait publié par Sisley ; ils atteignaient 2 centimètres chez le malade de Tripier ; enfin, dans le cas de Clarke, l'orifice irrégulier avait le volume d'un shelling. Il est parfois traversé par une bride (Mayne), ou divisé en deux parties par l'accolement et les adhérences des deux parois de la veine cave supérieure. Les bords de l'orifice de communication sont souvent irréguliers et dentelés, comme dans notre cas ; ils peuvent être couverts de bourgeons charnus (Cossy), et lorsque la survie est suffisante, ils deviennent lisses (Langstaff), festonnés, légèrement frangés ou tranchants. Chez notre malade, des caillots fibrineux avaient oblitéré secondairement cet orifice. Tripier ne cite qu'un cas analogue. La veine cave adhère très intimement au pourtour de cet orifice de communication, qui siège, dans les deux tiers des cas, au-dessus de l'embouchure de la veine azygos. Dans le fait de Jayle et dans le nôtre, l'ouverture se trouvait à un centimètre au-dessous du point de réunion des deux troncs veineux brachio-céphaliques. L'azygos est souvent dilatée ; elle contribue à rétablir la circulation de retour. Les parois de la veine cave supérieure et des gros troncs veineux afférents s'épaississent parfois (Luton). Elles étaient normales dans notre cas ; il n'existait qu'une infiltration embryonnaire plus accusée dans la tunique interne et dans l'épaisseur de la couche celluleuse interposée entre la veine cave et l'aorte. Le tronc veineux brachio-céphalique gauche était

oblitéré sur une longueur de 3 centimètres par des caillots fibrineux et des adhérences fibreuses entre les parois veineuses. Chez la malade de Clarke, la veine innominée droite était également obstruée par un thrombus blanc et dur. Le rétablissement de la circulation veineuse est assuré par les trois grandes voies indiquées par Deckert, Oulmont, Goupil, c'est-à-dire par les plexus rachidiens, l'azygos, les veines mammaires internes, intercostales, épigastriques, diaphragmatiques.

SYMPTOMATOLOGIE. — Brusquement, à la suite d'un effort, d'un accès de colère, le malade déjà atteint d'un anévrysme ou d'une dilatation aortiques éprouve tous les symptômes d'une perforation, d'une communication entre les circulations artérielle et veineuse. Ils consistent en étourdissements, violents vertiges, sensation de rupture dans la poitrine, angoisse, suffocation, constriction de la gorge, de la poitrine, sensation de strangulation, dyspnée intense, subite, orthopnée, palpitations douloureuses, parfois perte de connaissance et crises syncopales. Tout le système veineux sus-diaphragmatique est dilaté, gorgé de sang. La face est cyanosée, tuméfiée, œdématiée, les joues sont plaquées de taches violacées, les veines frontales sont distendues, variqueuses, les yeux sont injectés, saillants, le cou est énorme; il est parcouru par les veines superficielles qui sont turgescentes et qui présentent parfois, comme dans le cas de Ziegler et le nôtre, des battements isochrones aux pulsations aortiques. Les creux sus et sous-claviculaires sont effacés, les membres supérieurs sont le siège d'un œdème prononcé et leurs extrémités sont froides, cyanosées, bleutées. Plus tard, le cou est envahi par un gonflement élastique et rénitent. La tuméfaction de la langue, les épistaxis, la suffusion séreuse sous-conjonctivale sont plus rares. Des taches noirâtres, pétéchiales peuvent être observées sur la partie supérieure du tronc et les membres supérieurs. La moitié sous-diaphragmatique du corps est normale. La dyspnée augmente dans le décubitus dorsal; à l'occasion d'efforts, elle s'accompagne d'une petite toux quinteuse, de râles sibilants et muqueux, indice d'une congestion œdémateuse des poumons; les crachats sont parfois colorés; les hémoptysies sont exceptionnelles. Les symptômes de congestion cérébrale s'accentuent; ils consistent en étourdissements accrus par les changements de position, en céphalalgies continuelles, vertiges, bourdonnements, bruissement incessant, tendance au refroidissement, au sommeil, et en obnubilations. Quelques jours avant la mort, l'orthopnée s'accroît, les accès de suffocation sont plus fréquents; puis survient un délire, de fâcheux présage, fréquemment suivi d'un état comateux qui se termine par la mort, sans que le malade reprenne connaissance.

A l'inspection, on constate la distension veineuse, la cyanose de la moitié supérieure du cou, les pulsations véritables et le frémissement des jugulaires. Au niveau des trois premiers espaces intercostaux, à

droite du sternum, on trouve de la matité; on sent une impulsion sanguine notable avec thrill et frémissement vibratoire, tantôt continu, tantôt intermittent, qui s'accompagne d'un renforcement systolique et qui se propage dans les gros vaisseaux du cou. Stokes accorde à ce signe une grande importance; il peut manquer (Tripier, Clarke). Il est dû au passage du sang aortique par l'orifice de la communication artérioso-veineuse. Il peut s'étendre dans la région du cœur, où l'on peut percevoir encore un frémissement cataire vibratoire avec redoublement. Il existe toute une série de troubles cardiaques provoqués par l'augmentation de pression qui entraîne plus rapidement vers le cœur le sang de la veine cave, dont la circulation et les caractères sont modifiés par l'addition du sang provenant du sac anévrysmal.

C'est au niveau de la communication artérioso-veineuse, c'est-à-dire vers la partie supérieure du bord droit du sternum, au niveau des 1[er] et 2[e] espaces intercostaux droits, que l'on perçoit le maximum du bruit de souffle. Il est systolique, comparable à un bruit de moulin, à un bruit de toupie tournant rapidement, à un bourdonnement d'abeille, à un bruit de rouet, à un battement d'ailes, donnant une impression auditive bien traduite par le mot anglais *whirl*. Ce bruit de souffle est prolongé; il présente, vers la fin de la systole, un renforcement, un redoublement sourd, vibratoire, plus accentué, plus dur, plus râpeux, qui meurt souvent avant la fin de la diastole. Il est parfois analogue au son que produiraient les vibrations d'une corde de basse. Ce bruit de souffle est accompagné de thrill, de frémissement vibratoire qui n'en sont, en somme, que la manifestation, l'expression tactile. Ils reconnaissent le même mécanisme : ainsi s'expliquent leur parallélisme, leur connexité et la coïncidence exacte de leur renforcement et de leur maximum. L'intensité de ce souffle et de ce thrill augmente avec le degré de l'élasticité aortique, les dimensions, la structure fibreuse, la tension de la perforation artérioso-veineuse et la dilatation de la veine cave. Ce sont les conditions qui, d'après Chauveau, favorisent le mieux les vibrations de la veine liquide. Ce bruit avec renforcement se propage, non seulement dans la carotide droite, mais encore dans les veines jugulaires du même côté. On peut l'entendre à la base du cou et même à l'angle de l'omoplate droite, comme chez notre malade. D'après Tripier, ce souffle ne serait jamais continu. Cependant Thurnam a perçu un souffle continu, qu'il explique par le passage du sang à la fin de la diastole sous l'influence de l'élasticité des parois aortiques. Jayle a aussi constaté la continuité de ce souffle. Clarke signale un bourdonnement continu et un bruit humé, et, dans son second cas, ces bruits se continuaient parfois pendant la diastole pour finir après le premier bruit, mais ils empiétaient rarement sur lui. Clarke signale aussi, à la base, un souffle lointain s'entendant à la fin de la systole, suivi par un souffle diastolique long et

musical. Il doute cependant de la continuité de ces souffles. Ziegler (1895) a entendu, chez un homme de cinquante ans atteint d'anévrysme aortique rompu dans la veine cave supérieure, un souffle aux deux temps, plus fort à la systole et ayant son maximum dans le troisième espace intercostal droit. Le mécanisme de ces souffles diastoliques a été diversement interprété : ils sont dus, d'après Goupil, au retour du sang contenu dans la veine cave, sous une assez forte tension, dans la poche anévrysmale de l'aorte, dont la pression s'est abaissée au moment de l'occlusion des valvules sigmoïdes. Damaschino a perçu, au niveau du 2[e] espace intercostal droit, un souffle râpeux pendant la systole et un souffle aspiratif pendant la diastole, qui faisaient croire à tort à un souffle continu, à renforcement systolique. Cette interprétation soulève une série d'objections. On sait que la tension veineuse exagérée n'est jamais supérieure à la pression intra-aortique, même pendant l'occlusion des valvules sigmoïdes. De plus, cette exagération de la tension veineuse a plutôt pour effet d'accélérer la circulation de retour dans la veine cave supérieure. Enfin, si ce prolongement post-systolique du souffle tenait réellement au retour du sang dans la poche anévrysmale, il aurait dû augmenter, chez notre malade, au moment où la tension veineuse était à son maximum : c'est précisément à cette période qu'il a diminué. Ce prolongement post-systolique a même fini par disparaître et l'on ne percevait plus qu'un souffle rude, râpeux, prolongé, à renforcement systolique, quelque temps avant la formation d'un caillot fibrineux qui oblitéra la communication artérioso-veineuse, cinq jours environ avant la mort. Cependant, il est possible *à priori* qu'une forte insuffisance aortique ou un large orifice de communication artérioso-veineuse facilitent exceptionnellement le retour diastolique du sang de la veine cave dans la poche anévrysmale de l'aorte. D'après F. Franck, le sang est entraîné très rapidement vers le cœur sous une pression très forte; il en résulte des troubles cardiaques consécutifs.

Dans un cas d'anévrysme artérioso-veineux de l'aorte et de la veine cave supérieure, Tripier n'a perçu qu'un souffle systolique, qui s'explique par l'augmentation de pression dans la veine cave supérieure; elle empêche la formation dans ce vaisseau d'un courant capable d'engendrer un bruit continu. Ce dernier bruit, dit-il, ne semble donc relever que de la compression simple de la veine.

D'après Thurnam, le passage, à chaque systole, d'une certaine quantité de sang aortique dans la veine cave ne permet qu'une distension imparfaite des artères, qui rend le pouls faible et bondissant. Stokes attribue aussi ces caractères du pouls de Corrigan à une réplétion incomplète des artères par suite du passage du sang dans la veine cave. Cette particularité du pouls n'est signalée que dans l'observation de Mayne : habituellement le pouls est petit, faible et régulier ; il est parfois intermittent.

Les signes stéthoscopiques se modifient parfois d'un jour à l'autre : c'est ainsi que, chez notre malade, une couche assez épaisse de caillots fibrineux oblitéra, le septième jour, la communication entre la veine cave et l'orifice aortique. Malgré cette circonstance favorable, la malade ne survécut que cinq jours. Le délire continu, l'augmentation de l'œdème, de la cyanose, de l'orthopnée avec accès de suffocation, un certain état comateux sont les signes avant-coureurs de la mort. Elle survint subitement dans le cas de Clarke. Elle résulte des troubles de la circulation et de la respiration. Les temps d'arrêt et les rémissions ne sont pas de longue durée. Dans un seul cas, la mort a eu lieu par hémorragie (Charcot). La durée de la survie après l'apparition des symptômes indiquant la communication de l'aorte avec la veine cave, varie entre six heures et sept mois (Pepper et Griffith) et même dix mois (Luton). La moyenne est habituellement de vingt et un jours, d'après Tripier. Dans les 7 observations qu'il a recueillies, la mort est arrivée en six, huit, onze, quinze, vingt-neuf, trente et quarante-huit jours. Elle est survenue au bout de cinq jours (Law), de onze jours (Cossy), douze jours (Boinet), vingt-cinq jours (Jayle), vingt-sept jours (Langstaff), trente jours (Clarke, Goupil), soixante jours (Thurnam).

COMMUNICATION DE L'ANÉVRYSME DE L'AORTE ASCENDANTE AVEC LES CAVITÉS CARDIAQUES DROITES.

Oreillette droite. — Cette communication, dont nous avons relevé 20 cas, s'établit souvent un peu au-dessous de l'embouchure de la veine cave supérieure, dont la circulation est seule gênée. Si l'anévrysme s'ouvre plus bas, le retour du sang dans les deux veines caves se fait imparfaitement et un œdème généralisé peut se produire (Thurnam). Cette communication artérioso-veineuse est habituellement caractérisée par un souffle rude, à renforcement systolique avec maximum vers le 2e cartilage costal gauche. Cette perforation peut atteindre la largeur d'une pièce de 50 centimes. Dans un cas de Reid, il existait deux ouvertures ovales avec des bords nets et arrondis qui faisaient communiquer l'anévrysme avec l'oreillette droite et la veine cave supérieure.

Ventricule droit. — Cette complication est assez rare ; nous n'en avons trouvé que 15 cas dans la littérature médicale ; elle est souvent consécutive à un effort ; elle est caractérisée par la cyanose, l'œdème de tout le corps, par une forte dyspnée avec congestion pulmonaire et hémoptysies légères ou expectoration sanglante. Le pouls est saccadé. L'auscultation décèle un bruit de souffle rude, continu, avec redoublement systolique et présentant son maximum vers le 4e cartilage gauche. Stokes a trouvé, dans un cas, un second bruit de la base différant du souffle de l'insuffisance avec frémissement et se

transmettant de la base à la pointe. Hope a constaté du piaulement. Alvarenga a noté un souffle présystolique et systolique avec maximum dans les 3e et 4e espaces intercostaux droits et remontant dans les carotides et les sous-clavières.

Nous n'insisterons pas sur la communication des anévrysmes de la crosse de l'aorte avec le *tronc brachio-céphalique veineux* gauche, dont Chabaud et Zoja ont rapporté deux cas. L'anévrysme de l'aorte ascendante perfore exceptionnellement l'*oreillette gauche*. Cette complication, qui n'a guère été observée qu'une dizaine de fois, détermine surtout une congestion pulmonaire intense avec hémoptysies et noyaux d'apoplexie (Wade). Ce sont les mêmes symptômes que ceux qui sont provoqués par la communication d'un anévrysme aortiqu eavec les *veines pulmonaires*. Le même tableau clinique existait aussi dans un cas de perforation du *ventricule gauche* par un anévrysme de l'aorte observé par Gordon. L'auscultation ne révélait qu'un souffle systolique à la pointe.

ANÉVRYSMES ARTÉRIOSO-VEINEUX DE L'AORTE ET DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

C'est la variété la moins rare ; nous en avons relevé une trentaine de cas dans la littérature médicale. Ils ont été bien étudiés par Thurnam, Wade, Brocq. Sur 29 anévrysmes artérioso-veineux de l'aorte, Sibson a trouvé 17 cas de communication avec l'artère pulmonaire. Barwell a fourni une autre statistique comparative dans laquelle l'anévrysme de la crosse communiquait 17 fois avec l'artère pulmonaire, 6 fois avec l'oreillette droite, 3 fois avec le ventricule droit, 6 fois avec la veine cave supérieure. L'anévrysme de l'aorte peut s'ouvrir à la fois dans l'artère pulmonaire et le ventricule droit (Turnbull, Willougby, Wade). Rarement la perforation se fait au niveau de la branche droite de l'artère pulmonaire comme dans le cas de Finny; elle siège ordinairement à 2 ou 3 centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes. La forme et l'aspect de cet orifice dépendent souvent de la durée de la survie.

Les bords sont déchiquetés, irréguliers, si la mort survient rapidement ; ils sont arrondis, lisses, réguliers, plus épais, et ils limitent une ouverture ovalaire, lorsque la survie a été assez longue. Son diamètre habituel ne dépasse guère celui d'une sonde ; i admet parfois l'extrémité du petit doigt. Le volume de la poche anévrysmale est variable ; elle est grosse comme un œuf, plus rarement comme une orange, exceptionnellement elle atteint le volume du poing. Presque toujours le cœur est hypertrophié et l'aorte athéromateuse.

La plupart de ces malades sont alcooliques, âgés de plus de quarante ans, athéromateux; ils présentaient depuis quelque temps une série de troubles respiratoires et circulatoires dus à la compression

de l'artère pulmonaire par un anévrysme de l'aorte. Puis, soudainement, à la suite d'un effort, ils sont pris d'une angoisse extrême, d'un violent accès de suffocation, de vertiges, d'une sensation de strangulation, de palpitations violentes, de faiblesses avec tendance à la lipothymie, à la syncope, au refroidissement. La dyspnée est considérable ; elle augmente au moindre effort, elle s'accompagne de congestion pulmonaire, parfois de foyers apoplectiques; assez souvent les crachats sont sanguinolents. La gêne de la circulation dans le cœur droit entraîne de la stase dans tout le système veineux général. Cette cyanose de la peau, des muqueuses, cette distension des veines sous-cutanées et profondes étaient remplacées dans le cas de Wade, Ogle, Brocq, par la pâleur et la décoloration de la face; c'est parce que les artères sont imparfaitement remplies que les tissus sont décolorés comme dans l'insuffisance aortique (Thurnam). Cette dilatation habituelle des cavités droites du cœur détermine aussi de la congestion veineuse du foie, de la gêne circulatoire dans les veines caves, des hémorragies passives, des épanchements pleuraux et péricardiques, de l'œdème limité aux membres inférieurs, puis de l'anasarque. La dyspnée avec accès de suffocation devient excessive, l'angoisse est extrême, les rémissions sont de courte durée. Certains malades accusent dans la poitrine une sensation comparable à un battement d'ailes; d'autres se plaignent de battements violents et tumultueux du cœur.

A l'auscultation, on entend un bruit de souffle superficiel (Hope), râpeux (Laveran), continu ou prolongé avec renforcement systolique intense; il est accompagné de frémissement cataire vibratoire, continu, à redoublement systolique; il a son maximum au niveau du 3e cartilage costal, sur le bord gauche du sternum; il se propage vers la pointe; on peut le percevoir dans les vaisseaux du cou. Quelquefois, on constate, à la base du cœur, un dédoublement du second temps qui est dû au retard dans le choc des sigmoïdes par suite de la distension et de la dilatation de l'artère pulmonaire. Laboulbène a noté un dédoublement des deux bruits du cœur et une pulsation radiale correspondant à quatre bruits cardiaques. Le pouls est ordinairement petit, irrégulier, saccadé, variable, intermittent. Thurnam a signalé une faiblesse et un état bondissant du pouls qu'il attribue à la réplétion imparfaite des artères.

Dans un cas de Laveran, il avait les caractères du pouls de Corrigan par suite de la fuite du sang aortique par l'orifice de communication avec l'artère pulmonaire. La survie ne dépasse guère quatre mois et le malade meurt soit de syncope, soit d'attaques épileptiformes avec congestion cérébrale, soit, le plus souvent, des progrès toujours croissants de la dyspnée et de l'asphyxie.

ANÉVRYSMES ARTÉRIOSO-VEINEUX DE L'AORTE ET DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE

Ils sont exceptionnellement d'origine traumatique, comme dans le cas de Syme. Nous avons trouvé une vingtaine de cas de ces anévrysmes artérioso-veineux spontanés. Ils existent dans une proportion de 3 sur 18 (Thurnam), de 7 sur 29 cas d'anévrysmes variqueux de l'aorte (Sibson). Barwell en cite 7 observations. La perforation se fait ordinairement au voisinage de la bifurcation de l'aorte par l'intermédiaire d'une poche anévrysmale; l'abouchement était direct dans le cas de Syme. Le début est brusque, l'œdème avec dilatation veineuse est limité à la partie sous-diaphragmatique du corps; on constate parfois de l'albuminurie, de l'hématurie (Robinson). En explorant l'abdomen, on peut trouver une tumeur pulsatile avec frémissement appréciable à la main; on entend à ce niveau un souffle intense, continu, à renforcement systolique, se propageant au loin et comparable à un bourdonnement. La mort survient parfois en quelques heures.

ANÉVRYSMES DISSÉQUANTS

Morgagni les connnaissait, Nichols (1760), Maunoir (1802), Hogdson (1819) les ont décrits; Laënnec leur a donné ce nom. Peacock (1863) en a réuni 80 cas. Rindfleisch a étudié leur formation et leur mode de guérison. Citons encore les travaux de Skekelton, Hope, Rokitansky, Leudet, Broca, Pilliet, Martin-Durr. Leur principale *cause* est l'athérome; aussi sont-ils fréquents vers l'âge de cinquante-six ans (Peacock). Les deux sexes y sont également prédisposés. Les cas de Schnabel, Allen, Rolleston sont consécutifs à un *traumatisme.* L'anévrysme disséquant ne se produit que si l'aorte est déjà malade (Hadden). Cette variété d'anévrysme a été exceptionnellement déterminée par la syphilis (Hobb), par un cancer des sigmoïdes (Bradfort), par un abcès tuberculeux (Beckel). Leur *siège* de prédilection est l'aorte ascendante; ils occupent l'origine de l'aorte 42 fois sur 55 cas recueillis par Peacock et Rokitansky. Cette fréquence des anévrysmes disséquants sur ce point s'explique par la prédominance des lésions athéromateuses, par la direction du choc de l'ondée sanguine qui propulse en haut cette portion de l'aorte et tiraille ses adhérences avec l'artère pulmonaire, qui est immobile par suite de ses rapports avec le hile (Rindfleisch). La *pathogénie* de l'anévrysme disséquant comprend plusieurs phases. Dans la première, une plaque athéromateuse se rompt à l'occasion d'un effort; il en résulte une fente qui intéresse la couche interne et la plus grande partie de la tunique moyenne. Les bords de cette fissure sont amincis, inégaux, souvent déchiquetés par endroits, rarement lisses.

Leur direction est habituellement transversale. Cette fente, en général peu étendue, intéresse parfois les deux tiers, les trois quarts du pourtour de l'aorte, et dans les cas de Rokitansky, de Goupil, il ne restait plus qu'une fine languette représentant les débris de la tunique interne. Le sang s'infiltre donc, dans ces conditions-là, non pas directement dans la couche celluleuse qui se décolle difficilement, mais dans l'épaisseur des feuillets périphériques de la tunique moyenne. Nous avons pu ainsi déterminer expérimentalement trois anévrysmes disséquants superposés comme dans les recherches de Duguet (1867). Du reste, si on examine avec soin la couche externe des anévrysmes disséquants, on voit qu'elle est doublée des couches superficielles, peu perméables, de la tunique moyenne. Dans une seconde phase, le sang continue à décoller les feuillets superficiels de la couche élastique et se crée un canal distinct; l'aorte dédoublée est alors représentée par deux conduits parallèles comparables à deux canons de fusil : une seconde aorte paraît donc adossée à la première. Une série de petites perforations peut les faire communiquer. La cavité de l'anévrysme disséquant est parfois traversée par des trabécules fibreuses et même par des portions d'artères intercostales ou médiastines. Le décollement de la tunique moyenne peut être complet, le tube interne représenté par le canal primitif de l'aorte est alors emboîté par un second tube formé par la tunique externe doublée des couches périphériques de la tunique moyenne. Souvent, cette dissection circonférentielle est incomplète; elle est oblique, spiroïde, irrégulière, imparfaite; l'aorte est parfois divisée par un septum placé à peu près vers son milieu. Ce décollement s'étend aussi sur une grande longueur; il peut occuper la crosse, qui prend la forme d'un sablier, et se prolonger sur tout le trajet de l'aorte jusqu'aux iliaques et même jusqu'à l'artère poplitée. Dans une troisième phase, qui correspond à la forme complète des anévrysmes disséquants, une membrane distincte analogue à la tunique interne naturelle des artères, se constitue (Peacock, Rokitansky). Elle se recouvrirait même, d'après Bostroem, d'une couche endothéliale : l'anévrysme disséquant est alors guéri. Rokitansky a vu aussi des fentes artérielles cicatrisées par un exsudat plastique qui réunissait les tuniques entre elles. Souvent la partie inférieure de l'anévrysme disséquant communique avec l'aorte : le sang circule alors dans une sorte de canal de dérivation entourant l'aorte, qui est ainsi dédoublée. Cette dernière disposition existait 30 fois sur 38 cas (Peacock).

A la suite d'un effort ou même spontanément, le malade éprouve une anxiété extrême, une douleur violente, angoissante, dans la région précordiale, sous le sternum; elle s'irradie à l'épaule, au rachis; la dyspnée est subite, considérable, le pouls est petit, filiforme, irrégulier, la syncope avec refroidissement est fréquemment observée. Les troubles cérébraux, tels que le délire, la somnolence, sont souvent notés.

L'hémiplégie a été signalée par Tood; elle était transitoire dans le cas de Pépin. Tood et Charcot mentionnent encore la suppression des urines.

La région occupée par l'anévrysme disséquant est le siège d'une matité anormale, d'un frémissement vibratoire profond, isochrone à la diastole aortique et à la systole ventriculaire. Les bruits de souffle perçus par Bouillaud, Briquet, paraissent plutôt tenir aux lésions antérieures de l'aorte qu'à l'anévrysme disséquant lui-même.

Les longues survies sont exceptionnelles; elles ont pu atteindre huit et onze ans (Lebert). Rokitansky a publié deux cas de guérison. Le plus souvent, l'amélioration n'est que passagère et une seconde syncope annonce une nouvelle rupture habituellement mortelle. La mort par rupture du sac survient rapidement dans les deux tiers des cas; 15 fois sur 20 les anévrysmes disséquants de l'aorte ascendante et de la crosse se sont terminés par une mort subite (Rokitansky). Plus le siège de la perforation est rapproché de l'origine de l'aorte, plus la terminaison fatale est prompte. Elle est due habituellement à la rupture de l'anévrysme dans le péricarde. Nous en avons trouvé 65 cas. Cette rupture peut se faire en deux temps. Dans une première période, le sang reste dans la tunique externe de l'aorte qui se rompt, plus tard, dans le péricarde sur une longueur de plusieurs centimètres. Cette dernière fente est souvent verticale ou légèrement oblique, tandis que la fissure de la tunique interne de l'aorte est transversale. Enfin l'anévrysme disséquant s'est ouvert dans la trachée (Schmuziger), le poumon gauche (Fowler), la plèvre gauche (Besnier, Horsley), la plèvre droite (Peabody). Dans le cas de Nissim, la plèvre contenait 2775 grammes de caillots. Le sang peut se répandre encore dans le tissu cellulaire du médiastin, du petit bassin, dans le mésentère, dans le feuillet du mésocôlon, du mésocæcum, du mésorectum. Les collatérales peuvent être arrachées et reportées à la surface de l'anévrysme.

ANÉVRYSMES DIFFUS OU FAUX CONSÉCUTIFS

Ils ont été étudiés dans les thèses de Duriez (1839), de Desrivières (1840), de Bertrand (1842), de Remougin (1844), de Bermont (1885), de Sava Pétrowitsch (1890), de Mari (1892) et dans un mémoire de Chéron (1892).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Anévrysmes diffus intra-thoraciques. — Ils se forment lorsqu'un sac anévrysmal s'ouvre dans le tissu cellulaire voisin (sous-pleural, médiastinal, sous-péritonéal), et lorsque des adhérences solides et anciennes limitent et circonscrivent le sang épanché; elles constituent avec le tissu cellulaire épaissi, refoulé, et avec les organes voisins (poumons, plèvres), une paroi

secondaire qui enkyste cet hématome. Au moment de la rupture du sac anévrysmal, le malade éprouve de l'anxiété, de la tendance à la syncope, en un mot tous les symptômes d'une hémorragie interne. Le pouls est faible, les battements du cœur sont rapides, irréguliers; l'intensité des pulsations et du souffle diminue au niveau de l'anévrysme. La dysphagie indique un épanchement sanguin dans le médiastin postérieur. Dans le cas de A. Robin, un hématome du médiastin détermina immédiatement une cyanose considérable et un gonflement énorme du cou qui simulait un goitre. Raymond a constaté de la raucité de la voix. On a observé aussi des hémoptysies, des accidents tenant à des embolies cérébrales, rénales. Le sang épanché suit parfois un trajet fort compliqué. Ainsi, dans le cas de Cloquet, l'anévrysme se rompt dans le tissu cellulaire sous-pleural, puis le sang décolle la plèvre pariétale, la perfore et se répand ensuite dans la cavité pleurale. Ces anévrysmes diffus ont une grande tendance à s'ouvrir soit dans les séreuses, soit dans les poumons, soit dans la plèvre. La survie, dans les cas de rupture interne, est peu considérable; elle oscille entre quelques heures et deux à trois mois. Les *anévrysmes diffus extra-thoraciques* ont une plus longue durée, elle est de quinze à vingt mois en moyenne; elle peut atteindre deux ans et demi comme dans un de nos cas.

Anévrysmes diffus extra-thoraciques. — Le *volume* de ces poches anévrysmales extra-thoraciques est parfois considérable ; il atteignait, chez un de nos malades, les dimensions d'une tête d'enfant. Dans une observation de Troisier, l'anévrysme faux consécutif recouvrait toute la moitié droite de la poitrine. Leurs progrès sont rapides. Ils refoulent, amincissent, déchirent et font disparaître les muscles voisins. Sur certains points, le grand pectoral est réduit à quelques tractus fibreux déchiquetés. Dans une de nos observations (1), une bride fibreuse, vestige de ce muscle, croisait perpendiculairement la troisième côte au niveau du collet de l'anévrysme extra-thoracique. Dans le cas de Bouillaud, la partie médiane de la poche était étranglée par une bride analogue. Ces anévrysmes diffus extra-thoraciques siègent surtout à droite du sternum ; ils dépendent habituellement des anévrysmes de l'aorte ascendante ; ils font saillie à gauche du sternum quand ils proviennent des anévrysmes du commencement de l'aorte descendante. Exceptionnellement, les anévrysmes diffus consécutifs aux anévrysmes de l'aorte ascendante, occupent la partie gauche du thorax, comme dans les cas de Moore, Murchison, Hogerstedt, Weinlechner, et dans deux faits personnels. Les anévrysmes de l'aorte descendante perforent la partie postérieure et latérale gauche de la poitrine et donnent lieu à des anévrysmes diffus qui se développent secondairement dans les muscles des gouttières costo-vertébrales. Witthauer

(1) *Revue de méd.*, 1898, p. 126.

en cite 7 cas ; l'un d'eux fut pris pour un abcès, l'incision fut suivie rapidement de mort ; un autre fut soumis à l'électrolyse et se rompit dans les voies respiratoires. Il existait deux poches, l'une à l'intérieur, l'autre à l'extérieur du thorax ; elles étaient au nombre de trois par suite de l'adjonction d'un diverticule rétro-sternal, dans les cas de Corvisart, Sergent, Blacque. Dans un cas personnel, la poche extra-thoracique envoyait, de dehors en dedans, un diverticulum proéminent dans la cavité pleurale. L'anévrysme diffus est favorisé par les dimensions considérables de la poche anévrysmale primitive, par le peu de résistance des divers plans, par l'étroitesse de l'orifice de communication avec l'aorte. Ce collet est ordinairement unique ; dans deux de nos cas, il était formé par une perforation des deuxième et troisième espaces intercostaux. Hœgerstedt a vu deux orifices, l'un dans le premier, l'autre dans le troisième espace intercostal gauche.

Anévrysmes diffus abdominaux. — Sur 59 cas d'anévrysme de l'aorte abdominale, 11 se sont rompus dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, surtout à gauche ; le sang peut s'enkyster entre le péritoine et le muscle transverse, ou fuser dans les régions lombaires, iliaques, dans le petit bassin, ou s'infiltrer dans les feuillets du mésentère, dans la cavité épiploïque, etc., ou s'épancher dans le péritoine. Ils se produisent dans le seizième des cas (Lebert) et se manifestent, au début, par des douleurs déchirantes irradiées, par les symptômes des hémorragies internes. Plus tard, leurs pulsations sont faibles et les mouvements d'expansion latérale prédominants.

ÉTIOLOGIE. — Ces anévrysmes diffus relèvent de la syphilis dans la moitié des cas (Mari) ; chez un de nos malades, elle avait été contractée, en Chine, trente-quatre ans avant l'apparition de l'anévrysme à l'extérieur. L'âge moyen de leur développement est quarante-cinq ans, trois de nos malades en avaient soixante. Cependant le malade de Simpson n'était âgé que de vingt-quatre ans Leurs causes occasionnelles sont parfois directes ; Sergent signale le choc d'une porte ; assez souvent ces anévrysmes diffus sont provoqués par des efforts, des quintes de toux (3/16, Pétrowitsch). Un de nos malades eut une sensation nette de rupture anévrysmale pendant qu'il jouait du cornet à piston.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le malade accuse, depuis un certain temps, des douleurs pulsatiles, térébrantes, paroxystiques, indice de l'usure osseuse et de la perforation de la cage thoracique par les progrès de l'anévrysme ; puis, sous l'influence d'un effort, il ressent un craquement osseux, une sorte de crépitation. L'apparition de la tumeur à l'extérieur est suivie d'une diminution des douleurs. Les *signes physiques* sont habituellement très nets. Les battements sont violents, lorsque la communication avec l'aorte est large ; ils sont atténués par le manque d'extensibilité de la poche, l'épaisseur des

caillots, l'étroitesse de l'orifice. Leur expansion se fait dans tous les sens; elle est si énergique qu'elle soulève la tête du médecin qui ausculte. Le retard des battements sur la systole ventriculaire, qui est évalué par F. Franck à 5/100 de seconde, est accru par l'irrégularité de la poche, la présence de cloisons, de culs-de-sac, la position de l'anévrysme et le peu de largeur de l'orifice de communication; il peut atteindre un dixième de seconde. Il est facile de voir sur les tracés les modifications apportées par la toux, l'arrêt respiratoire, l'inspiration et l'expiration. Ils donnent aussi de bons éléments d'appréciation sur l'épaisseur des caillots et le degré d'extensibilité de la poche. Le premier claquement est perçu dans les poches étendues, à pression peu élevée, à large orifice de communication; il est remplacé par un souffle, si l'ouverture du sac est étroite. Ce souffle systolique n'est pas influencé par la pesanteur, comme nous avons pu le constater en auscultant un de nos malades placé, la tête en bas, sur une table d'opération très inclinée. Le retard du pouls est de 20 centièmes de seconde. Les anévrysmes diffus extra-thoraciques ont une durée d'évolution variable qui, exceptionnellement, a pu s'élever à quatre ans (Corvisart, Moore, Murchison). Habituellement, ils s'accroissent rapidement, par poussées successives, surtout sous l'influence des efforts, de la toux; ils finissent par se rompre soit sous la peau, soit à l'extérieur.

MODES DE TERMINAISON ET COMPLICATIONS DES ANÉVRYSMES DE L'AORTE. — Le plus souvent, ces anévrysmes se terminent par la *rupture* du sac. Elle se fait rarement sous la peau. Charcot et Ball n'en citent que 2 cas. La mort ne survient qu'au bout de quelques jours (Rauzier) et même de plusieurs semaines, comme dans les observations de Smith, Néligan, Osborne, Harrison, Stokes. Les *ruptures à l'extérieur* se produisent 4/118 (Charcot), 7/167 (Crisp), 5/100 (Mari). Elles sont notées 1/14 dans 64 observations communiquées à la Société anatomo-pathologique de Bruxelles. Sur un total de 267 anévrysmes relevés dans les *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, on trouve 135 morts par ruptures, parmi lesquelles 9 se sont produites à l'extérieur et 7 sous la peau. Nous en avons publié 3 cas. Tantôt une phlyctène séro-sanguinolente ecchymotique est suivie d'une ulcération lente et progressive de la peau. Puis une escarre noirâtre, large comme une pièce de 1 à 2 francs, se détache petit à petit et donne lieu à quelques petites hémorragies répétées. Enfin, lorsque l'escarre tombe complètement, une hémorragie foudroyante peut survenir. La disposition en soupape des caillots peut retarder la mort. Tantôt la peau devient rouge, violacée, chaude; elle est le siège d'une inflammation phlegmoneuse avec suppuration. Corvisart a vu un abcès éroder les parois du sac anévrysmal. Dans le cas d'Hœgerstedt, la rupture se fit au niveau d'une sorte de furoncle.

Les chiffres suivants, qui résument les observations publiées dans les *Bulletins de la Société anatomique* de 1826 au mois d'août 1898, donnent une idée des variétés et du nombre des ruptures anévrysmales. Sur un total de 272 anévrysmes, 142 se sont terminés par rupture ; ils se répartissent ainsi : oreillette droite (1), péricarde (20), artère pulmonaire (3), plèvre gauche (31), plèvre droite (9), plèvre sans désignation de côté (1), médiastin antérieur (2), poumon gauche (12), trachée (10), bronche gauche (11), bronche droite (3), bronches sans désignation de côté (3), œsophage (4), estomac (1), duodénum (1), péritoine (3), tissu cellulaire rétro-péritonéal (12), tissu cellulaire de la paroi thoracique antérieure (4), psoas (3), canal rachidien (1), à l'extérieur (9).

Ruptures dans le péricarde. — Elles se sont produites 28 fois sur 900 anévrysmes (Sibson), 30 fois sur 98 anévrysmes de l'aorte ascendante. Sur les 47 cas signalés dans la thèse de Godart, l'anévrysme occupait toujours l'origine de l'aorte. Ce sont les anévrysmes intra-péricardiques qui exposent le plus à cette rupture. Elle se produit souvent un peu au-dessus des sigmoïdes ; les bords sont sinueux, inégaux, irréguliers, parfois en L. Grâce aux adhérences anciennes, les anévrysmes extra-péricardiques se rompent aussi dans le péricarde. La quantité de sang épanché est habituellement de 250 grammes ; elle est très variable ; on a pu extraire 650 et même 1 500 grammes de sang. Dans un cas de Garcette, 80 grammes ont suffi pour déterminer la mort. On admet alors une sidération du cœur, car les expériences de F. Franck ont montré que la mort survient lorsque la pression intra-péricardique est supérieure à celle qui tend à faire pénétrer le sang dans les oreillettes. Les principaux symptômes observés sont la défaillance, la syncope, quelques mouvements convulsifs, de la cyanose des lèvres, de la saillie des globes oculaires, de la pâleur du visage. Ordinairement la rupture a lieu brusquement ; elle peut se faire en deux temps. La survie est de peu de durée (1).

Ruptures dans la plèvre. — Ces perforations dans les séreuses sont favorisées par des adhérences antérieures, des modifications inflammatoires et dégénératives et sont produites, d'après Charcot, par une action mécanique, une sorte d'usure. L'orifice de communication est assez large (Gairdner), la plèvre peut être décollée et perforée sur un autre point qui ne correspond pas à l'ouverture de l'anévrysme. La plèvre gauche est trois fois plus souvent le siège de ces perforations que la droite. Les anévrysmes de l'aorte abdominale se sont ouverts 16 fois dans la plèvre gauche et 7 fois dans la cavité pleurale droite : tantôt l'anévrysme perfore le diaphragme et se rompt directement dans la plèvre ; tantôt il reste abdominal et le

(1) Voy. H. Lagrolet, Th. de Paris, 1878.

sang épanché dans le tissu cellulaire sous-péritonéal suit le trajet parcouru par les poches anévrysmales précédentes et gagne la cavité pleurale. Le sang qui se répand dans la plèvre se coagule immédiatement ; sa quantité varie, elle a pu osciller de 850 grammes à 3 litres. Ce sang peut s'enkyster entre la plèvre et le poumon ; la transsudation de sa matière colorante donne parfois à l'épanchement pleural l'aspect d'un liquide hémorragique (Rendu). Cette complication est provoquée habituellement par les anévrysmes de l'aorte descendante ; l'épanchement siège le plus souvent dans la plèvre gauche, il est séreux, rarement hémorragique.

Ruptures dans le poumon. — Elles se font quatre fois plus fréquemment dans le poumon gauche, qui est surtout exposé à la compression, aux inflammations chroniques, à la sclérose, à la gangrène, à l'apoplexie par irruption du sang provenant de la rupture d'un anévrysme voisin. Il est parfois converti en une poche remplie de sang coagulé.

Ruptures dans la trachée. — Elles ont été bien étudiées par Ordonneau (thèse de Paris, 1875). Nous en avons relevé 21 cas dans la littérature médicale étrangère. Ces perforations sont parfois multiples. Sur la figure 27, on voit quatre ulcérations dont deux sont irrégulières, déchiquetées, frangées, dentelées et mesurent 4 millimètres sur 8. Leur forme est tantôt ovalaire, tantôt transversale avec destruction d'un anneau trachéal. Le cartilage peut être usé, ramolli au pourtour de la perforation. Le tissu fibreux qui comble les intervalles de plusieurs anneaux, disparaît parfois. Des anneaux cartilagineux détruits flottent quelquefois, par leurs extrémités découpées, dans la cavité trachéale.

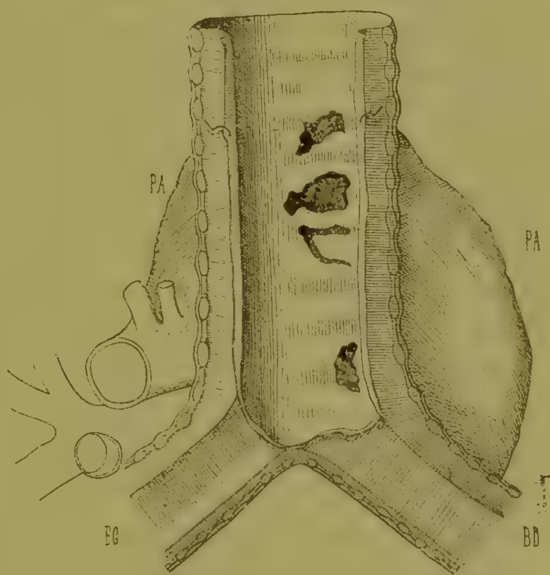


Fig. 27. — Anévrysme volumineux de la crosse de l'aorte comprimant fortement la trachée qui présente quatre ulcérations. Trachéotomie. Mort par rupture de la poche anévrysmale dans l'intérieur de la trachée.

Ruptures dans les bronches. — Elles sont sept fois plus fréquentes dans la bronche gauche dont on connaît les rapports intimes avec l'aorte. Leurs ulcérations et leurs perforations ressemblent à celles de la trachée ; elles sont ordinairement petites, étroites; elles peuvent parfois atteindre 1 centimètre de diamètre. Plusieurs anneaux sont quelquefois détruits. Quand l'ouverture est ancienne, ses bords sont lisses, amincis, denses, fibreux. Coyne a vu, au niveau de la rupture,

des lésions de périartérite suppurative avec infiltration abondante d'éléments cellulaires qui ont subi la dégénérescence granuleuse.

Ruptures dans l'appareil digestif. — Œsophage. — Souvent les bords de ces perforations sont lisses ; leur forme est ronde, ovalaire. Lorsqu'elles sont anciennes, il se forme une sorte d'ourlet cicatriciel lisse, dur, fibreux, parfois de couleur ardoisée. Des caillots fibrineux disposés en soupape, *veluti valvulæ*, suivant l'expression de Sauvage, peuvent oblitérer temporairement ces perforations et rendre les hématémèses intermittentes. Ces ouvertures sont généralement uniques et siègent au niveau du point où l'aorte croise l'œsophage. Nous en avons trouvé une soixantaine de cas dans la littérature médicale. Ces perforations ne paraissent pas tenir à une usure, comme le disait Mondière ; elles sont consécutives à une gangrène œsophagienne avec chute de l'escarre (Leudet).

Estomac. — Dans un cas de Ball, un anévrysme volumineux de l'aorte thoracique a déterminé une ulcération à la petite courbure de l'estomac et des hématémèses. Les anévrysmes de l'aorte abdominale peuvent s'ouvrir sur plusieurs points, soit au-dessous de l'œsophage (Lucas), soit près du pylore (Ridley Bailey).

Duodénum. — Nous n'avons relevé que les cas de Salmon, Johnson, Coupland, Brannan, auxquels nous ajouterons un cas inédit du Dr Fabre qui a constaté une perforation cupuliforme, grande comme une pièce de cinquante centimes, siégeant au niveau de la portion horizontale et préaortique du duodénum. L'anévrysme de l'aorte abdominale peut se rompre encore dans l'*intestin*, les *bassinets*, dans la *cavité abdominale*, dans le *tissu cellulaire sous-péritonéal*, de préférence à gauche. Le sang décolle le péritoine, fuse dans la cavité épiploïque, le mésocôlon, le mésentère, le tissu cellulaire du petit bassin.

Compression de la moelle. — L'anévrysme peut s'ouvrir encore dans le canal rachidien, déterminer de la paraplégie et une mort rapide comme dans les cas de Laënnec, Kats, Scheele. La survie des malades observés par Renauldin, Andral, Leach a été assez longue. Dans un cas inédit recueilli dans le service du professeur Fabre et communiqué par le Dr Cousin, on voit sur la partie antérieure du canal vertébral, au niveau des 9e et 10e dorsales, une large perforation de 15 millimètres sur 10 et deux petites ouvertures circulaires de 3 et de 5 millimètres de diamètre ; elles correspondent à une poche anévrysmale grosse comme une orange, adhérant intimement à la face antérieure des 7e, 8e, 9e, 10e vertèbres dorsales dont les corps sont érodés. Le malade fut atteint de paraplégie avec douleurs vives et hyperesthésie et mourut, au bout de trois semaines, d'une rupture du sac anévrysmal dans la plèvre gauche. Nous n'indiquerons qu'à titre de *complications exceptionnelles* le ramollissement cérébral, comme dans les cas de Law, Stokes, Norman Chevers, Fritz, Leblond, et dans une observation personnelle ; les lésions spinales signalées par

Haddon, Sacchi, des phénomènes bulbaires (Huber), une sorte de folie avec hallucinations et tendance au suicide (Mickle), de la démence (Moore), de la mélancolie (Worthington, Davy), des embolies de la sylvienne, de la cérébrale moyenne, de la fémorale avec gangrène des pieds, des jambes, des embolies du tronc tibio-péronier et même de la maladie bronzée par dégénérescence des nerfs splanchniques (Kroning, Jurgens et Pepper). Plus fréquemment, la mort est produite par une asphyxie due soit à l'obstruction des voies aériennes, soit à la compression du récurrent, du pneumogastrique (Villani) ; elle est surtout causée par la *tuberculose pulmonaire.*

Tuberculose pulmonaire. — « De tous les états généraux qui accompagnent l'anévrysme, la phtisie pulmonaire est le plus commun ; elle est précédée par les lésions artérielles, elle a souvent des symptômes équivoques irréguliers, et sa marche est lentement progressive. » (Stokes.) La tuberculose existe dans une proportion de 23 p. 100 (Hanot), dans le quart des anévrysmes de l'aorte (Aubry, Kortz). Sée l'a observée 7 fois sur 24 anévrysmes aortiques. La pathogénie de cette tuberculose a été tour à tour attribuée à la compression du pneumogastrique (Habershon, Bucquoy, Hérard et Cornil), à la compression de l'artère pulmonaire (Lebert, Hanot, Lépine, Charcot, Salmon, Kahn), à la compression des bronches (Fränkel). A toutes ces conditions pathogéniques qui créent, dans le poumon, un *locus minoris resistentiæ* favorable à l'évolution du bacille tuberculeux, s'ajoutent un état de cachexie artérielle, lente, sèche (tabes sicca de Fernel), une déchéance organique provoquée par l'épuisement graduel et progressif, par la continuité des douleurs, par l'inanition consécutive à la dysphagie, à la compression de l'œsophage, au manque de sommeil. Le séjour souvent prolongé dans les salles d'hôpital augmente encore les chances de tuberculisation. Le plus souvent, ces malades meurent d'une phtisie lente, caverneuse, sans fièvre (Sée), d'une tuberculose chronique à marche ulcéreuse dont la durée varie d'un an à dix-huit mois ou à deux ans, au maximum.

PRONOSTIC. — Le pronostic de l'anévrysme de l'aorte est fort grave. La mort est la règle ; elle résulte soit des complications, soit des ruptures précédemment indiquées. « Étant donné un anévrysme, disait Stokes, il est impossible de prédire ni le sens dans lequel il se dirigera, ni la durée de la vie du malade, ni la forme des accidents ultimes. » La *marche* de l'anévrysme est généralement progressive, souvent elle a lieu par poussées successives. Les périodes d'amélioration ne sont souvent pas de longue durée. L'anévrysme paraît d'autant plus grave que son siège se rapproche de l'origine de l'aorte. Les anévrysmes à type récurrent comportent, malgré leur faible volume, un pronostic fort sombre. Les efforts pénibles, les professions

fatigantes, les habitudes alcooliques accélèrent la marche de l'anévrysme et augmentent les chances de rupture. La moyenne de la durée des anévrysmes aortiques est de quinze à vingt mois.

Les guérisons spontanées ne sont pas exceptionnelles; nous en avons trouvé 60 cas que nous avons énumérés (1). Nous indiquons aussi, dans ce travail, les conditions favorables à la guérison et les particularités anatomo-pathologiques des parois anévrysmales susceptibles d'expliquer la formation des nombreuses couches de caillots actifs. La guérison spontanée s'effectue surtout dans les anévrysmes sacciformes, à collet étroit. Il est donc utile soit au point de vue du pronostic, soit au point de vue de l'application de certains traitements, de chercher à avoir des indications sur les dimensions approximatives de cet orifice de communication. S'il est étroit, le second soulèvement est supprimé, le retard du premier battement anévrysmal est augmenté, un bruit de souffle simple ou à renforcement remplace le premier bruit de pulsation. La forme du pouls se modifie, son retard est moins exagéré et les effets exercés par la respiration, la compression et la décompression de la tumeur sont atténués. L'absence de souffle fait présumer l'existence d'un large orifice de communication. L'intensité des effets de la compression et de la décompression sur le pouls radial indique le faible volume de la portion intra-thoracique de l'anévrysme. On peut conclure à la présence d'une certaine quantité de caillots, lorsque les battements anévrysmaux diminuent d'amplitude, lorsque le premier claquement et le premier bruit cardiaque sont synchrones, lorsqu'on ne constate qu'une faible modification de forme et un faible retard du pouls. Enfin, les effets qui se produisaient sous l'influence de la compression, de la décompression, de la respiration sont supprimés. Dans un cas, la radioscopie a pu nous permettre d'apprécier approximativement l'épaisseur des couches fibrineuses.

DIAGNOSTIC. — **Anévrysmes latents.** — « Il est peu de maladies aussi insidieuses que l'anévrysme de l'aorte, disait Laënnec (t. I, p. 449), on ne le reconnaît que lorsqu'il se prononce à l'extérieur: on peut à peine le soupçonner lorsqu'il comprime quelque organe essentiel et en gêne les fonctions d'une manière grave. » Stokes insiste dans le même sens et déclare que l'absence de signes physiques ne doit pas exclure le diagnostic d'anévrysme. Potain appelle de nouveau l'attention sur ces anévrysmes latents qui ne se manifestent par aucune espèce de symptômes, jusqu'à ce qu'ils se terminent par une perforation ou une complication redoutable. La littérature médicale renferme plus de 80 faits analogues. Les anévrysmes restent latents dans le huitième des cas, surtout s'ils siègent sur la

(1) *Revue de médecine*, mai 1897, page 381.

portion thoracique de l'aorte descendante située au-dessous de la bronche gauche ; ils peuvent atteindre, dans cette région, un certain développement sans compromettre gravement des organes importants. Les anévrysmes du sinus de Valsalva passent souvent inaperçus à cause de leur petit volume ; une rupture brusque, mortelle est fréquemment le premier symptôme qui annonce leur existence. Les anévrysmes de l'aorte abdominale sont souvent méconnus.

Symptômes de présomption. — Les troubles fonctionnels peuvent faire soupçonner un anévrysme, les signes physiques permettent seuls d'en affirmer l'existence.

Les phénomènes douloureux tels que névralgies intercostales, douleurs d'apparence rhumatismale, lumbago, ne sont que de médiocres signes de présomption ; les douleurs térébrantes, fixes, avec exacerbations, indiquent une usure osseuse par un anévrysme ; les irradiations douloureuses dans l'abdomen constituent un faible indice d'anévrysme abdominal. La dyspnée, les hémoptysies, la dysphagie, les hématémèses, les symptômes dus à la compression du récurrent, l'inégalité des pupilles, des pouls radiaux, etc., feront songer à un anévrysme aortique.

Diagnostic du siège. — Il sera basé sur les données cliniques suivantes que nous résumerons brièvement :

Anévrysmes du sinus de Valsalva. — Ils sont rares, peu volumineux, souvent latents ; leurs symptômes sont peu accusés ; l'angine de poitrine, les frottements péricardiques de la base mettront sur la voie du diagnostic ; leur marche est lente, insidieuse ; leur rupture dans le péricarde est la règle.

Anévrysmes de l'aorte ascendante. — Ils sont fréquents, ils perforent le sternum, à droite, à la jonction de son corps avec la poignée, ils acquièrent un volume considérable, ils donnent souvent lieu à des anévrysmes faux consécutifs, ils sont caractérisés par des doubles battements, claquements et souffles, par du retard dans le pouls de toutes les artères, par des douleurs assez vives avant la perforation du sternum, par de la dyspnée, de la toux, de l'engorgement des veines de la tête et du cou, dû à la compression de la veine cave supérieure et des troncs veineux brachio-céphaliques ; ils se rompent habituellement dans le péricarde, plus rarement et par ordre de fréquence ils s'ouvrent à l'extérieur, dans la plèvre, dans la bronche droite et le poumon.

Anévrysmes de la première courbure de la crosse. — Ils font assez souvent saillie à droite du sternum, dans les premier et deuxième espaces intercostaux ; ils occasionnent une douleur continue, paroxystique, s'atténuant quand le malade se penche en avant ; les pouls radiaux et carotidiens sont modifiés ; la compression d'un tronc veineux brachio-céphalique détermine de la cyanose et de l'œdème limités à une moitié de la face et au membre supérieur correspondant ;

on constate un soulèvement en masse de la jugulaire droite avec gonflement veineux isochrone à l'expansion artérielle.

Anévrysmes de la convexité de la crosse. — Ils se développent en haut et en avant, et comme ils ne lèsent que peu d'organes importants, ils peuvent acquérir de fortes dimensions; ils s'ouvrent rarement dans la trachée. La saillie de l'anévrysme en arrière de la fourchette sternale rend le diagnostic facile.

Anévrysmes de la partie postérieure de la crosse. — La trachée est rapidement comprimée, puis perforée; cette complication survient dès que l'anévrysme atteint le volume d'un œuf de poule. Le siège habituel de la tumeur, entre le tronc brachio-céphalique et la carotide primitive gauche, modifie ou fait disparaître le pouls radial gauche. La dysphagie diminue lorsque le tronc est incliné en avant. On note parfois une tuméfaction du corps thyroïde (Guigou).

Anévrysmes de la concavité de la crosse (*type récurrent*). — Ils sont très graves, malgré leur faible volume; ils compriment, en effet, le récurrent gauche, la bronche gauche et la trachée, l'œsophage; ils déterminent tous les symptômes dit récurrentiels (dyspnée, voix bitonale, aphonie, laryngisme, pharyngisme, etc.); ils entraînent, quand la bronche gauche est comprimée, une diminution du murmure vésiculaire avec conservation de la sonorité du poumon correspondant; les hémoptysies sont fréquentes; la compression de l'œsophage est plus tardive, les hématémèses sont plus rares.

Anévrysmes de la terminaison de la crosse et du commencement de l'aorte thoracique descendante. — Ils restent souvent latents, ils ont une grande tendance à se diriger de gauche à droite vers le rachis.

Anévrysmes de l'aorte thoracique descendante. — Ils passent, eux aussi, souvent inaperçus; leurs signes physiques sont peu nets ou apparaissent tardivement ; le souffle systolique peut manquer, il acquiert une certaine importance diagnostique s'il correspond au siège d'une douleur localisée en arrière. Ces anévrysmes ont en effet une grande tendance à user le côté gauche de la colonne vertébrale, et à faire saillie entre le rachis et le bord spinal de l'omoplate gauche. La moelle finit parfois par être comprimée. La compression de la bronche gauche produit du cornage, avec respiration rauque, stridente, tirage sus-claviculaire et dépression des téguments; elle peut déterminer aussi du souffle tubaire et une différence notable de l'intensité respiratoire dans les deux côtés de la poitrine. La dysphagie est parfois assez marquée. Ces anévrysmes se rompent surtout dans la plèvre gauche, plus rarement dans la bronche gauche, le poumon, l'œsophage, exceptionnellement dans la cavité rachidienne.

Diagnostic différentiel. — *Pulsations thoraciques.* — On n'oubliera pas qu'elles peuvent tenir à la *dilatation de l'aorte*, à l'*insuffisance aortique*, à l'*empyème pulsatile*, à des *indurations pulmonaires* variées (pneumonie, cancer, tubercules), parfois à des *cavernes pul-*

monaires en rapport avec l'aorte, à des simples *pulsations dynamiques* ou nerveuses de cette artère, à un *déplacement aortique* par les courbures spinales dans le rachitisme, et surtout à des tumeurs intra-thoraciques solides ou liquides du médiastin soulevées par l'aorte.

Tumeurs du médiastin. — Si elles sont en contact avec les parois thoraciques et l'aorte, elles transmettent les battements de cette artère, qui sont limités à une zone mate au niveau de laquelle on perçoit un souffle systolique dû à la compression de l'aorte par un *lymphadénome* ou un *cancer du médiastin.* Le diagnostic différentiel sera basé sur les données suivantes : 1° La matité de ces tumeurs est plus étendue que leur centre de pulsations et n'est pas strictement limitée au trajet de l'aorte ou au siège habituel des anévrysmes aortiques. 2° Ces battements transmis sont faibles, diffus, uniques, et n'ont ni la brusquerie d'expansion en masse, ni la puissance de soulèvement des pulsations anévrysmales qui succèdent plus immédiatement au choc du cœur. 3° Dans le cancer du médiastin, l'étendue de la matité contraste avec la faiblesse des battements et le souffle systolique n'est pas suivi d'un second bruit accentué comme dans l'anévrysme. 4° La tumeur du médiastin transmet, à l'inverse de l'anévrysme, les bruits respiratoires, les vibrations thoraciques ; elle détermine moins de douleurs et plus de phénomènes généraux. 5° Les tumeurs soulevées par les battements aortiques ne donnent pas les tracés graphiques des anévrysmes ; de plus, la compression de la tumeur diminue l'amplitude du pouls, tandis que la décompression l'augmente. 6° Enfin, les tumeurs du médiastin s'accompagnent souvent d'un développement variqueux des veines des parois thoraciques (Escarras); elles se développent progressivement avant quarante ans, de préférence chez la femme et dans les classes pauvres (Byrom-Bramwell); elles se généralisent assez vite ; elles entraînent rapidement de l'engorgement ganglionnaire et un état cachectique. L' *abcès du médiastin* se distinguera de l'anévrysme par des douleurs limitées aux altérations osseuses, par une matité étendue et des battements très faibles ou nuls. Exceptionnellement, un *kyste pileux* (Gordon), un *kyste séreux du médiastin* (Byrom-Bramwell) peuvent en imposer pour un anévrysme de l'arc aortique.

Maladies comprimant les voies respiratoires. — Dans l'anévrysme, la compression peut être limitée à la bronche gauche ; elle est plus étendue dans les cas de *tumeurs intra-thoraciques.* L'*adénopathie trachéo-bronchique* est rare chez l'adulte, elle donne lieu à des crises coqueluchoïdes, à de la congestion pulmonaire ; elle est souvent précédée de bronchites répétées, elle s'accompagne rarement de cornage, qui, d'après Rendu, est le signe prédominant, presque unique de l'anévrysme de l'aorte thoracique descendante comprimant les bronches ou la trachée ; enfin, elle se traduit surtout par

de la rudesse inspiratoire dans la région sous-claviculaire et par de la matité pré-sternale et rétro-vertébrale. Le *cancer du poumon* peut être confondu avec l'anévrysme aortique, mais il présente comme caractères différentiels : 1° une toux intense, fréquente, revenant par accès coqueluchoïdes et amenant péniblement des crachats gelée de groseille ; 2° une matité ligneuse absolue, dans les régions présternale, sous-claviculaire, sus et sous-épineuses ; 3° une diminution ou une abolition du murmure vésiculaire sur ces points et sur les parties rétractées du thorax ; 4° l'engorgement, la dureté, l'indolence des ganglions sus-claviculaires ; 5° la cachexie cancéreuse.

Tuberculose. — Au premier abord, le diagnostic différentiel entre la *tuberculose pulmonaire* et l'anévrysme de l'aorte, semble facile. Il n'en est pas toujours ainsi. Quelquefois, les *hémoptysies* que l'on rapporte à la tuberculose dépendent soit d'une fissure de la poche anévrysmale avec perforation de la trachée, des bronches, du poumon, soit de la pression exercée par l'anévrysme sur le parenchyme et les vaisseaux pulmonaires. Ces petites hémoptysies prémonitoires, revenant à intervalles plus ou moins réguliers, se terminent souvent par une hémorragie abondante ou foudroyante due à une large rupture anévrysmale. Dans le cas exceptionnel de Gairdner, elles se sont renouvelées pendant cinq ans. Une toux quinteuse avec crachats sanguinolents et sensation d'angoisse qui ne peut légitimement être rattachée à une affection cardiaque, pulmonaire ou rénale, doit faire songer à un anévrysme de l'aorte. Il ne faut pas oublier aussi que la matité du sommet et de la partie moyenne du poumon gauche observée dans les anévrysmes de la dernière portion de la crosse et du commencement de l'aorte descendante, que le souffle bronchique dû à la compression d'un anévrysme sur le hile du poumon, peuvent faire porter à tort le diagnostic de tuberculose.

L'erreur inverse est parfois commise. Ainsi, on a attribué à un anévrysme aortique la rupture d'un anévrysme de Rasmüssen dans une caverne tuberculeuse, et la transmission de battements aortiques par une induration tuberculeuse ; dans le cas de Brakenridge, ces lésions tuberculeuses avaient même attiré l'aorte en avant et à droite, dans le deuxième espace intercostal. L'existence d'un bruit systolique avec thrill, à ce niveau, fit admettre le diagnostic inexact d'anévrysme de l'aorte. Certaines *cavernes tuberculeuses* étendues, en contact avec la crosse de l'aorte, ne communiquant avec les bronches que par une étroite ouverture, peuvent jouer le rôle de cardiographe, enregistrer et transmettre les battements aortiques et présenter des pulsations et même de véritables mouvements expansifs. Enfin, l'anévrysme et la tuberculose peuvent exister simultanément et même se combiner intimement comme dans les cas d'Ermerins, d'Etienne, qui ont vu un anévrysme de l'aorte se rompre dans une ancienne caverne.

Affections du larynx. — L'examen laryngoscopique permettra de distinguer de la laryngite tuberculeuse, des affections chroniques du larynx, de l'œdème de la glotte, les contractures ou les paralysies de la corde vocale gauche dues à la compression exercée sur le récurrent par l'anévrysme.

Pleurésies. — Un anévrysme volumineux de l'aorte descendante, en grande partie oblitéré par des caillots, simule parfois un épanchement moyen dans la plèvre gauche (Potain, Huchard). Dans certains cas, l'anévrysme et l'épanchement coexistent. Enfin, la compression des bronches par l'anévrysme donne parfois naissance à des signes pseudo-pleurétiques (Desplats, Huchard). Un *empyème pulsatile* avec mouvements d'expansion isochrones à la systole cardiaque, pourrait en imposer pour un anévrysme, mais la faiblesse des battements à gauche, l'absence d'expansion en masse, les signes d'un épanchement pleural, feront éviter cette erreur. Il faut se rappeler aussi que certaines poches anévrysmales s'accompagnent d'une rétraction de la paroi thoracique due à des adhérences pleurales et à un état atélectasique du poumon. On ne confondra pas cette déformation spéciale avec l'aplatissement de la poitrine, consécutif à la pleurésie chronique.

Affections de l'œsophage. — La compression de l'œsophage par les anévrysmes de la terminaison de la crosse ou de l'aorte thoracique descendante, provoque de la dysphagie, de l'émaciation, des hématémèses qui simulent un cancer, un rétrécissement de l'œsophage ou de l'œsophagisme nerveux. Le cathétérisme doit être proscrit, il expose à des hématémèses foudroyantes ou parfois répétées et rapidement mortelles. L'apparition brusque, la persistance de ces symptômes, la progression rapide des accidents, l'absence de vomissements, l'œdème de la face, du cou, la disparition du pouls radial gauche indiquent un anévrysme de la portion terminale de la crosse. Les phénomènes d'œsophagisme dus à la compression du récurrent par les anévrysmes, s'accompagnent de troubles dyspnéiques et laryngés de la plus grande importance.

Affections cardiaques. — Les anévrysmes *intra-péricardiques de l'aorte* peuvent être confondus avec l'anévrysme du cœur, avec des épanchements péricardiques, avec l'hydropéricarde. La radioscopie a permis à M. le Pr Bouchard de reconnaître une *ectopie du cœur* simulant un anévrysme aortique. Enfin, le *rétrécissement de l'artère pulmonaire* (Oliver, Huber), de l'*orifice aortique* (Deguise), l'*insuffisance aortique* tenant soit à la dilatation de l'anneau sigmoïdien par un anévrysme de l'origine de l'aorte, soit à des lésions athéromateuses ou syphilitiques concomitantes, ont été pris pour des anévrysmes aortiques. Cette méprise sera évitée avec les éléments de diagnostic contenus dans les chapitres précédents. D'après Lebert, les lésions valvulaires ou cardiaques compliquent l'anévrysme de l'aorte dans

plus du tiers des cas. Le diagnostic de l'anévrysme avec la *maladie de Hogdson*, c'est-à-dire avec la dilatation athéromateuse de l'aorte compliquée d'insuffisance, présente parfois quelques difficultés, surtout si l'endartérite oblitérante d'une des grosses artères émergentes détermine, comme dans les cas de Ziemssen, le retard et l'inégalité du pouls. Ce diagnostic sera fait à propos des aortites chroniques. Les *pulsations dynamiques nerveuses* et la *dilatation névro-paralytique* de l'aorte (Stokes, Duckworth, Macario, Williams), l'*aorte pulsatile* (Sidney Philips, Oumansky) peuvent être transmises à la région épigastrique, leur siège de prédilection, avec une telle intensité que l'on peut croire à un anévrysme aortique.

Mais leurs battements sont brusques, saccadés, non expansifs, mal délimités, disséminés sur le trajet de l'aorte abdominale dont ils ne dépassent ni la longueur ni le diamètre ; ils se dirigent de bas en haut, quand le malade est dans le décubitus dorsal. Il n'y a pas de rapport entre la force de ces pulsations qui existent dans toutes les directions et l'intensité des sensations qu'elles font éprouver aux malades. Dans les cas douteux, Douglas-Powell conseille de recourir à l'anesthésie. On les observe surtout chez les femmes nerveuses, hystériques, impressionnables, dyspeptiques, anémiques. D'après Sidney Philips, ces pulsations ne sont pas rares chez les goutteux déjà âgés, elles s'accompagnent parfois de troubles du grand sympathique et même d'hémorragies intestinales. Enfin, on se rappellera que la *chlorose* peut déterminer soit un double souffle avec frémissement que G. de Mussy a constaté dans la région sous-claviculaire gauche, soit d'un souffle doux continu, à renforcement systolique, que MM. Gilbert et Garnier ont perçu au niveau de la veine cave supérieure et des troncs brachio-céphaliques. Il sera facile de les distinguer de certains bruits anévrysmaux.

Autres anévrysmes. — Les *anévrysmes de l'artère pulmonaire*, dont Goldbeck a réuni 20 cas, font saillie dans le deuxième espace intercostal gauche, ont leur maximum de bruits et de souffles à gauche ; ils se propagent dans la direction de l'artère pulmonaire. Les battements anévrysmaux sont faibles et peu expansifs.

Les *anévrysmes de l'innominée* ont quelques analogies cliniques avec les anévrysmes siégeant au premier coude ou dans la portion transverse de la crosse. Leurs principaux caractères différentiels sont leur siège dans la région latérale droite, leur extension en haut dans le creux sus-sternal, le déplacement assez fréquent du larynx et de la trachée, la compression du plexus brachial, du récurrent, du pneumogastrique droit, de la veine cave supérieure et du tronc veineux brachio-céphalique droit, et, par suite, l'œdème limité au côté droit et la paralysie du membre supérieur droit. Les anévrysmes du tronc brachio-céphalique évoluent plus rapidement que les anévrysmes aortiques et leur apparition à l'extérieur après perforation

des parois thoraciques, n'est pas suivie de soulagement. Le pouls radial et carotidien droit est plus faible, moins ample ; son retard est exagéré. La compression de la carotide primitive et de la sous-clavière droites affaiblit les pulsations de l'innominée et reste sans effet sur celles de l'anévrysme aortique (Byrom-Bramwell). Avec un peu d'attention, il sera facile d'éviter une erreur de diagnostic avec les *anévrysmes* de la *sous-clavière* et de la *carotide primitive*. L'étude faite par F. Franck sur le retard du pouls au niveau des anévrysmes et des artères symétriques, donne d'excellentes indications sur le siège des anévrysmes. C'est surtout par le retard accentué du pouls fémoral que les *anévrysmes de l'aorte abdominale* pourront être différenciés des anévrysmes du tronc cœliaque, de l'artère hépatique, splénique, rénale, mésentérique supérieure ou inférieure.

Anévrysmes de l'aorte abdominale. — Ils sont méconnus dans le quart des cas ou confondus avec les affections les plus disparates de l'abdomen, telles que *lumbago*, *douleurs rhumatismales*, *névralgies lombaire*, *testiculaire*, *sciatique*, *colique de plomb*, *lithiase rénale*, *carie de la colonne vertébrale*, *mal de Pott*, *abcès par congestion*, *abcès du psoas*, *abcès lombaire*, *maladie de la moelle*, *gastralgie*, *dyspepsie*, *ulcère de l'estomac*. On a signalé encore des erreurs de diagnostic avec les *cancers* de l'estomac, de la tête du pancréas, de l'intestin, de l'épiploon, du rein, de la rate. En dehors de la diminution de l'urée et des signes dépendant des fonctions particulières de chaque organe atteint, les *tumeurs cancéreuses* sont souvent assez volumineuses, dures, irrégulières, mobiles transversalement et verticalement ; elles glissent parfois de haut en bas quand le diaphragme s'abaisse fortement, elles se développent de bas en haut et ont des rapports fixes avec un des viscères ; elles s'accompagnent d'un état variqueux des veines épigastriques, de frottements péritonéaux, d'ascite. D'après Stokes, le souffle disparaît lorsque le malade se met sur les genoux et les mains. Une compression exercée à leur niveau diminue les battements fémoraux qui reprennent leur intensité dès que la pression cesse. On n'observe pas les modifications sphygmographiques que produit la compression d'un anévrysme de l'aorte abdominale. Les *tumeurs malignes télangiectasiques* présentent en outre une mollesse et des battements diffus qui peuvent en imposer pour un anévrysme ; mais elles n'ont pas un mouvement d'expansion en masse, elles sont simplement soulevées et elles ne font que transmettre les battements aortiques. Leurs bruits vasculaires n'ont pas l'intensité du souffle anévrysmal. Enfin, elles entraînent une cachexie profonde et rapide, de l'ascite, de la dilatation veineuse, etc. Rendu cite un cas d'anévrysme de l'aorte abdominale qui avait été pris successivement pour une *cirrhose hypertrophique*, une *leucocythémie*, un *phlegmon périnéphrétique*. Enfin, l'*hypertrophie du lobe gauche du foie*, l'*abcès de cet organe*, le *rein mobile*, l'*occlusion intestinale*, la *typhlite*, la *péri-*

typhlite ont été confondus avec l'anévrysme de l'aorte abdominale. Moore conseille d'ausculter cette artère même lorsqu'on ne croit qu'à une simple accumulation stercorale dans le cæcum. Le diagnostic différentiel sera basé sur les caractères des anévrysmes de l'aorte qui ont été bien étudiés par Lebert, F. Franck, Servier, Dana, Bouel, Dacquet. Nous les résumerons brièvement : Cet anévrysme est onze fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme; il se développe surtout de vingt-cinq à quarante ans, parfois à la suite d'un traumatisme (Litten, Eames), de violents efforts (Servier); il siège habituellement au niveau du tronc cœliaque, fait une saillie sus-ombilicale soit sur la ligne médiane, soit, plus souvent, à gauche vers la région splénique. La poche est arrondie, lisse, splénique, peu bosselée. Sa rupture donne fréquemment lieu à des anévrysmes faux consécutifs. Nous rappellerons que les *troubles fonctionnels* consistent en douleurs intenses, en névralgies lombo-abdominales avec irradiations paroxystiques épigastriques et dorso-lombaires, en symptômes dérivant de la compression des organes voisins (ictère, ascite, albuminurie, phénomènes gastriques, vomissements, douleurs dans le cordon, constipation, parfois obstruction intestinale, etc.). Les *signes physiques* offrent certaines particularités. La tumeur présente dans son ensemble un mouvement d'expansion en masse, elle n'a qu'un seul battement systolique ; elle est fixe, se développe de haut en bas. La compression exercée au-dessus de la tumeur diminue la force et l'amplitude des battements anévrysmaux, qui augmentent au contraire si la pression est faite au-dessous de l'anévrysme. C'est sur cette donnée qu'est basé le procédé de Scheele, qui comprime simultanément les deux fémorales pour accentuer les pulsations anévrysmales. Une poche profondément située ou remplie de caillots, peut être décelée par la même manœuvre que celle qui sert à explorer le rein. Eames a constaté du thrill. Le retard du pouls est exagéré, bien symétrique dans les deux fémorales. Son affaiblissement est notable. La compression du sac anévrysmal augmente la circulation et la tension artérielle dans les membres inférieurs ; elle détermine une élévation et un soulèvement d'ensemble dans la ligne du tracé sphygmographique; elle s'abaisse au moment de la brusque décompression de l'anévrysme. L'aspiration exercée par la tumeur, au moment où elle reprend sa forme, peut faire même disparaître une ou deux pulsations dans les artères fémorales. Aussi F. Franck conseille-t-il de prendre les tracés sur l'artère tibiale postérieure. Dans les anévrysmes de l'aorte abdominale, le souffle est unique, systolique; il peut disparaître pendant la compression des deux fémorales, dans la position verticale. Exceptionnellement, on entend un second souffle que Lyons attribuait à la sortie du sang sous l'influence de l'élasticité des parois anévrysmales. Enfin, la durée de ces anévrysmes est plus considérable que celle des tumeurs cancéreuses des organes abdominaux, elle a pu atteindre

dans certains cas, trois et cinq ans. Les cas de guérison spontanée de ces anévrysmes ne sont pas exceptionnels. Nous en avons cité une série d'exemples et Syme a vu un anévrysme guéri simuler une tumeur solide.

TRAITEMENT. — **Traitement général.** — Lorsque la *syphilis* est en jeu, il faut recourir au traitement *mercuriel*. Les frictions mercurielles, le sirop de Gibert, la liqueur de Van Swieten ne valent pas les injections mercurielles d'huile bi-iodurée hydrargyrique. Elles nous ont donné de meilleurs résultats que les injections de calomel, d'huile grise. Dieulafoy estime qu'elles sont suffisantes dans certains cas de syphilis tertiaire. Il est plus prudent d'administrer en même temps de l'*iodure de potassium*, à haute dose. C'est le médicament de choix. Il est indiqué à toutes les périodes; dans tous les cas, il doit être employé d'urgence avant toute autre médication. Il a été recommandé par Bouillaud en 1859, par Chuckerbutty en 1860, puis par Nélaton, Robert Windsor, Shapter, Balfour, Simpson, Dreschfeld, Byrom-Bramwell, Verneuil, Potain, Sée. Lecointre, Verdié, Sabatier, Mari en ont vanté les effets dans leur thèse de doctorat. L'iodure de potassium retarde souvent ou arrête la marche de l'anévrysme; il augmente la résistance des parois du sac en influant sur sa vitalité et sur sa rétractilité (Potain), ou en transformant les éléments de nouvelle formation en tissu fibreux résistant et rétractile (Sée); il évite ou diminue les altérations des petites artères qui rampent dans les parois du sac et remplissent des fonctions nutritives (Balfour); enfin, ce médicament agit en abaissant la tension intra-vasculaire et en ralentissant le cours du sang dans les diverticules; il favorise le dépôt de fibrine dans le sac; il diminue la dyspnée : en un mot, il a, suivant Sée, une action trophique, oxydante, sécrétoire, antidyspnéique. Dans les cas de syphilis, la dose quotidienne doit s'élever rapidement de 4 à 6 grammes par jour; il n'est pas avantageux de dépasser cette quantité. Elle doit être abaissée à 50 centigrammes ou à 1 gramme dans les cas d'anévrysmes non liés à la syphilis. Ce médicament doit être employé avec persévérance pendant dix-huit mois, sous peine de voir la reprise des accidents (Potain). On a dû renoncer à tous les médicaments destinés à agir sur la composition du sang et considérés comme favorables au dépôt des caillots fibrineux. On n'emploie plus ni l'*acétate de plomb* (Dupuytren, Laënnec, Dusol et Legroux, Lucena), ni l'*alun*, ni le *tanin*, ni l'*acide gallique* (Speir), ni le *perchlorure de fer*, ni le *chlorure de baryum* (Flint), ni le *furfurol* (Lépine). Les injections intraveineuses de *chlorure de sodium* (Lange), les injections sous-cutanées de solution de *gélatine* (Dastre, Lancereaux) (1), n'ont pas fourni des

(1) Lancereaux, *Bulletins Acad. méd.*, 1897, p. 784; voir aussi *les communications de* Huchard, Laborde (*Acad. méd.*, 1898), *notre cas* (*Revue méd.*, 1898, p. 509), *le fait de* Barth *et les recherches expérimentales de* Dastre, Carnot, Gley *sur l'action coagulatrice de la gélatine.*

résultats incontestés. L'*aconit*, l'*ergot de seigle* sont restés sans effets avantageux. La *digitale*, qui avait été prescrite dans le but de ralentir la circulation, a le grand inconvénient d'augmenter la tension artérielle ; elle doit être réservée aux cas dans lesquels le cœur a cédé. Nous avons eu l'occasion d'en constater la fâcheuse action chez un marin atteint de tumeur anévrysmale faisant saillie au niveau du deuxième espace intercostal, qui se traitait lui-même avec une dose quotidienne de XX gouttes de teinture de digitale. La tumeur augmenta très rapidement. Les *saignées* et la *diète* furent employées par Rommelius, en 1688. Valsalva et Albertini réglementèrent cette méthode qui consistait en larges saignées réitérées, en repos absolu au lit pendant quarante jours et en un régime extrêmement sévère ; ils arrivaient à réduire les aliments solides à 125 grammes par jour. Nous avons employé à plusieurs reprises les saignées abondantes, elles ont diminué la dyspnée et la douleur, mais elles n'ont pas empêché la rupture de l'anévrysme à l'extérieur. Davison a tenté de remettre en honneur la saignée unique et copieuse. La diète *sèche* (Kirby), *sèche et généreuse* avec aliments réparateurs (Graves et Stokes), la diète *régularisée* (Byrom-Bramwell), la *méthode de Tuffnell* consistant dans le repos au lit pendant deux mois et dans une alimentation très réduite, la diète lactée ne sont que d'utiles adjuvants. Le traitement débilitant par les purgatifs drastiques doit être rejeté.

Traitement local. — Les applications de *glace*, conseillées par Lanfranc dès 1295, doivent être faites avec les précautions recommandées par Potain. Elles sont parfois suivies d'amélioration, mais elles exposent à des refroidissements, à des bronchites; elles favorisent quelquefois le sphacèle de la peau. Nous les avons employées avec persévérance sur quatre anévrysmes de l'aorte faisant saillie à l'extérieur, elles ne nous ont pas donné de résultats notables. Les applications astringentes sont encore plus inefficaces. Il faut repousser les *révulsifs* cutanés, les *pointes de feu*, les *injections d'ergoline* (Langenbeck) pratiquées au voisinage ou dans l'épaisseur du sac (Albanèse), les *injections* intra-anévrysmales de *tanin* (Smith), de *perchlorure de fer* (Syme), l'*acupuncture* par les procédés de Velpeau, de Constantin Paul, par la méthode de Mac Ewen. Ce dernier procédé consiste à introduire dans l'anévrysme une longue aiguille qu'on laisse en place pendant vingt-quatre heures et à laquelle on imprime de temps à autre quelques mouvements pour irriter et léser la paroi interne du sac. La *filipuncture*, dont Philips eut l'idée en 1786, et qui fut employée par Moore en 1864, n'a donné, d'après Verneuil, que 6 succès sur 100. Sur 28 cas, la mort rapide est survenue 24 fois, et la survie la plus longue des quatre autres opérés n'a pas dépassé cent quarante-quatre jours. Il convient cependant de citer les cas de guérison de Morse, Van der Meulen. Les corps étrangers les plus variés ont été utilisés (fils de fer, de cuivre argenté, fils de soie, catgut, crins de Florence). On a

laissé dans l'anévrysme jusqu'à 67 mètres de fil d'acier, 33 mètres de catgut, 14 mètres de crin de Florence. Baccelli introduit dans certains anévrysmes ampullaires, extra-péricardiques, faisant saillie à l'extérieur, pourvus d'un collet étroit, sans lésions d'orifice, des ressorts de montre qui, en se repliant en spirale, offrent une large surface de coagulation. Lépine se sert d'une canule plate et a obtenu un succès. On a rendu ces ressorts rugueux en les exposant aux vapeurs d'acide osmique (Renaut), en les plongeant dans de l'acide chlorhydrique, dans du perchlorure de fer (Bourget). On trouvera l'étude complète de cette question dans le mémoire et la thèse de Charmeil (1886). Courtot (1887) fait le procès de la filipuncture, il insiste sur ses dangers et affirme que dans 15 applications de la méthode de Moore, la mort est toujours survenue dans un délai qui n'a pas dépassé un mois et demi. Cependant Morelli (1896) prétend que sur 43 anévrysmes traités par la méthode de Baccelli, 6 ont guéri ; mais de Renzi objecte que ces malades n'ont pas été suivis assez longtemps. La *galvanopuncture* négative doit être repoussée, elle expose à une hémorragie consécutive, au dégagement d'hydrogène dans la poche, à l'embolie. La *monopuncture positive* est conseillée par Tripier, Anderson, Dujardin-Beaumetz, Bucquoy, Teissier (1), Laurent Robin (2). Sur 114 anévrysmes thoraciques traités par l'*électrolyse*, Petit a enregistré 69 améliorations et deux guérisons. Les conditions les plus favorables au succès de l'électrolyse se trouvent réunies dans les anévrysmes sacciformes, petits, à collet étroit, de date récente, sans lésions valvulaires concomitantes. Cependant Dujardin-Beaumetz déclarait, après avoir traité 24 anévrysmes par cette méthode, qu'il n'avait jamais pu obtenir une guérison ; la rupture du sac se produirait, d'après Renzi, 88 fois sur 100. Nous avons appliqué plusieurs fois cette méthode, mais sans résultats appréciables ; dans un cas même, la rupture s'est produite ultérieurement au niveau des piqûres faites par les aiguilles. L'application de *courants continus* d'une intensité de 10 à 20 milliampères sur la *face externe* de la tumeur (Vizioli), la *filigalvanopuncture* (West, Roosevelt, Kew, Rosentirn, Stewart et Salinger, Hershey), la *caloripuncture* ne paraissent pas avoir été plus efficaces que les méthodes précédentes. La *compression* faite au niveau et au-dessous du sac, est extrêmement dangereuse ; la compression de l'aorte abdominale exercée au-dessus de l'anévrysme avec les tourniquets de Lister, Carte, Porter, Bickersteth, a guéri les malades de Murray, Moxon, Greenhow, Archer. Les *ligatures* de l'*aorte abdominale* ont été suivies de résultats déplorables. Des *ligatures* temporaires de l'*aorte thoracique* ont été tentées par Torni, Villar ; les malades n'ont pas survécu. La *ligature* de la *carotide primitive gauche* dans les anévrysmes de l'aorte ascen-

(1) Thèse d'agrégation, 1878.
(2) Thèse de doctorat, 1880.

dante a permis à un des opérés de Heath, de vivre quatre ans et sept mois. Une jeune femme, à qui Holmes avait pratiqué cette ligature pour un anévrysme de la portion terminale de l'arc aortique, était encore en excellent état au bout de onze ans. Le malade de Hardie mourut six ans après cette opération. Elle aurait donné, d'après Acosta Ortiz (thèse Paris, 1892), 7 guérisons et 5 morts. La *ligature de la carotide primitive droite* a été pratiquée 4 fois dans les mêmes conditions, seul l'opéré d'Annandale en a bénéficié. La *ligature isolée de la sous-clavière* a été faite inutilement par Bryant. La *ligature simultanée de la carotide primitive et de la sous-clavière droite* a été appliquée au traitement de l'anévrysme de l'aorte. Les détails contenus dans les thèses de Mallié (Bordeaux, 1882), de Blacque (Paris, 1895), d'Acosta Ortiz, montrent que cette application de la méthode de Brasdor au traitement des anévrysmes de l'aorte ascendante, n'a pas été heureuse. Quant à la ligature de l'*innominée*, elle n'a réussi qu'une fois sur 28 cas. La *ligature successive de la carotide primitive et de la sous-clavière droite* a été pratiquée par Kuster, Schede, Wolf dans des cas d'anévrysmes aortiques; la plus longue survie n'a pas dépassé cinq mois. Enfin, Le Dentu n'a obtenu qu'une simple amélioration en liant simultanément la carotide et la sous-clavière droite et en procédant trois mois et demi après à la ligature de la sous-clavière gauche derrière la clavicule. En résumé, 26 malades sur les 38 qui ont subi ces doubles ligatures, ont succombé avant la fin de l'année.

Traitement symptomatique. — On combattra la *dyspnée* par des ventouses, des révulsifs, des saignées, des préparations opiacées. Ce n'est qu'en cas d'*asystolie* qu'il faudra recourir à la digitale, car ce qui convient au cœur, dit Rendu, est préjudiciable à l'anévrysme. Les *douleurs* seront calmées par les injections de morphine, la phénacétine, l'antipyrine (Sée), les bromures, les narcotiques, les applications locales de réfrigérants. Stokes conseillait de diviser le ligament sterno-claviculaire pour atténuer les phénomènes dus à la compression intra-thoracique. L'usage d'un corset orthopédique est nécessité par l'érosion profonde de plusieurs vertèbres. La trachéotomie est surtout indiquée lorsque la dyspnée est nettement laryngée, paroxystique, spasmodique, d'origine récurrentielle, ou lorsqu'elle dépend d'un œdème glottique; elle est souvent inefficace lorsque la compression des conduits aériens siège trop bas; il faut se servir alors d'une longue canule dont l'extrémité dépasse l'obstacle. Si la tumeur anévrysmale fait saillie à l'extérieur, on retardera ses progrès par des applications de collodion (Broca), de pyroxyline (Lelion), on la protégera au moyen de cuirasses en gutta-percha, en aluminium ou en tout autre métal. Si la rupture à l'extérieur menace de se faire, on appliquera un épais bandage compressif doublé de nombreuses couches d'amadou et d'ouate. Bien que de longues survies aient été observées par Néligan, Stokes, il ne faut guère compter sur tous les

moyens hémostatiques : presque toujours ces ruptures anévrysmales sont rapidement mortelles.

AORTITES

HISTORIQUE. — Arétée, Galien, Cœlius Aurelianus, Santorini soupçonnaient l'existence des *aortites chroniques* ; elles ont été mieux observées par Boerhave; mais la première description précise est donnée par Morgagni qui compare l'athérome à des gouttes de cire fondue refroidies sur le pavé. En 1715, Vieussens montre que l'aortite chronique athéromateuse peut se compliquer d'insuffisance aortique. Un siècle plus tard, Hogdson publie un remarquable travail sur la dilatation aortique, qu'il distingue avec soin de l'anévrysme. Bien que l'*aortite aiguë* ait été mentionnée par Morgagni, son histoire date du commencement du XIXe siècle. Cette affection est étudiée par Portal (1803), Reil, Schönlein, J.-F. Franck. Pinel rapporte sa *fièvre angioténique* à la rougeur de l'endartère. Broussais et ses élèves considèrent cette coloration comme caractéristique de l'aortite aiguë. Bouillaud et Bertin lui accordent une trop grande valeur. Laënnec, Louis, Trousseau et Bigot ont en effet démontré que cette teinte était due à une imbibition cadavérique de l'endartère par la matière colorante du sang. Elle n'a d'importance que lorsqu'elle s'accompagne de plaques gélatiniformes. La *symptomatologie* de l'aortite aiguë reste diffuse. J. F. Franck, Pinel, Bizot, J.-P. Teissier attribuent à cette affection les symptômes les plus disparates qui ne lui appartiennent pas. Gintrac, Corrigan, Norman Chevers établissent l'influence de l'irritation des plexus cardio-aortiques dans le développement de l'*angine de poitrine* liée à l'aortite. Lancereaux, Peter, Huchard, Rendu, Sée, Potain insistent sur l'importance clinique et sur la pathogénie de ce symptôme. Citons encore les *études cliniques* de Leudet, Potain, Bucquoy, Rendu, Dieulafoy, et les thèses de Paris publiées par Léger (1877), Richard (1879), Sicard (1880), Rousseau (1883), Bornèque (1883), Bureau (1893). La *physiologie pathologique* a été éclairée par les expériences de F. Franck sur les effets produits par l'irritation de l'endartère aortique. L'*anatomie pathologique* a été étudiée par Lancereaux, Cornil et Ranvier, Landouzy et Siredey, Thérèse, Letulle. Une orientation nouvelle a été donnée par les recherches *bactériologiques* de Rattone, Cuzzaniti, Olliver, Flexner, Hanot et Lévy, qui ont décelé au niveau des *aortites infectieuses*, le bacille d'Eberth, le pneumocoque, le *Bacillus anthracis*, le bacille de Koch. Nous avons constaté aussi :

1° Des cocci dans l'épaisseur de végétations développées sur une plaque athéromateuse dans le cours d'une grippe infectieuse;

2° Des streptocoques dans une plaque gélatineuse d'aortite consécutive à un érysipèle;

3° Des cocci et des petits bacilles dans un cas d'aortite rhumatismale.

L'*étiologie* et la *pathogénie* des aortites infectieuses ont été élucidées par les expériences de Gilbert et Lion, Crocq, Thérèse. On trouvera, dans un mémoire que nous avons publié dans les *Archives de médecine expérimentale*, septembre 1897, les résultats de 25 expériences dans lesquelles nous avons recherché les effets, sur l'aorte, du traumatisme, des intoxications (plomb, mercure, acide urique, phloridzine), de divers microbes (tels que les bacilles d'Eberth, de Nicolaïer, de Koch, de Lœffler, le *Bacterium coli*, le streptocoque, le staphylocoque, les bacilles du charbon, du choléra) et de leurs toxines.

ÉTIOLOGIE. — Les causes prédisposantes comprennent le traumatisme (Potain), le froid et surtout le froid humide, le surmenage, l'anémie, la débilité prononcée, les chagrins, les privations, la grossesse, l'état puerpéral, la ménopause (Bucquoy), la suppression d'un écoulement habituel (Bornèque), le goitre exophtalmique (Potain, Rendu, Bureau), la chlorose, surtout chez les jeunes femmes de race goutteuse (Rendu). Un certain nombre de ces causes prédisposantes préparent le terrain sur lequel évoluent les germes pathogènes.

Aortites aiguës. — Elles sont presque toujours d'origine infectieuse.

I. — Tantôt elles dépendent du même *micro-organisme* que celui qui a déterminé la maladie générale, cause de l'aortite. Ainsi Maguire a trouvé dans les masses végétantes d'une aortite aiguë, les streptocoques qui existaient au niveau d'une endocardite ulcéreuse concomitante. Rattone a vu le bacille d'Eberth dans des artérites dues à la fièvre typhoïde. Oliver a signalé le *Bacillus anthracis* dans une aortite ulcéreuse avec perforation. Le bacille de Koch existait dans les aortites observées par Flexner, Hanot et Lévy.

Nous avons constaté du streptocoque dans les plaques gélatineuses d'une aortite chez un malade mort d'érysipèle de la face, malgré deux injections de sérum de Marmorek.

II. — Tantôt ces aortites infectieuses ne renferment que les *microbes* des *infections secondaires*. Ainsi, nous avons vu des streptocoques dans des végétations fibrineuses développées sur une plaque d'athérome ulcérée et infectée à la suite d'une broncho-pneumonie grippale; ce fait est analogue au cas de Jaccoud et Weichselbaum qui ont signalé le streptocoque pyogène dans des endocardites pneumoniques, et à celui de Senger qui n'a noté dans une endocardite typhique que des streptocoques provenant des ulcérations intestinales.

III. — Tantôt ces aortites aiguës ne consistent qu'en des lésions d'aortite chronique *secondairement infectées* par des micro-organismes puisés au niveau d'abcès, de foyers de suppuration, d'ulcérations, etc., et introduits fortuitement dans le torrent circulatoire.

IV. — Tantôt, enfin, ces aortites aiguës ressemblent aux endocar-

dites infectieuses avec lesquelles elles ont de grandes analogies cliniques, anatomo-pathologiques et microbiennes. Elles dépendent souvent du même micro-organisme pathogène, elles présentent les mêmes ulcérations et les mêmes végétations, elles se manifestent par les mêmes phénomènes généraux septicémiques et pyohémiques.

V. — Les aortites *suppurées* appartiennent souvent à ce groupe : on pourrait, par abréviation, donner le nom d'aortites *infectieuses-infectantes* à ces deux dernières variétés d'aortite.

VI. — Les toxines microbiennes suffisent à déterminer de l'aortite, comme le prouvent les recherches expérimentales (1) que nous avons publiées en 1897. L'action pathogène combinée des microbes et des toxines paraît s'exercer simultanément pour provoquer le développement des aortites aiguës dues aux *maladies infectieuses* suivantes :

Infections. — *Variole.* — Brouardel a observé de l'aortite dans près du huitième des cas (27/210). Cette complication survient surtout dans les varioles graves, hémorragiques, à la période d'éruption ; elle peut se produire après la chute de la température ; elle se révèle alors par une légère élévation thermique. Thérèse a vu des plaques gélatineuses de l'aorte, à l'autopsie de six varioleux.

Scarlatine. — Landouzy et Siredey ont publié deux cas d'aortites qu'ils attribuent à la scarlatine. Elle a été encore signalée par Gomot.

Rougeole. — Huchard cite un cas d'aortite dans une rougeole grave. Nous avons vu un fait analogue.

Érysipèle. — Selter a constaté, à l'autopsie d'un érysipélateux, des végétations avec caillots dans l'aorte abdominale. Dans un cas d'érysipèle de la face terminé par la mort, malgré les injections du sérum de Marmorek, nous avons trouvé sur la face interne de l'aorte, des plaques gélatineuses contenant d'assez nombreux streptocoques et caractérisées histologiquement par une accumulation de cellules embryonnaires, n'atteignant pas la tunique moyenne, ainsi que par une forte congestion des vasa vasorum, sans amas leucocytaires à leur pourtour (fig. 28).

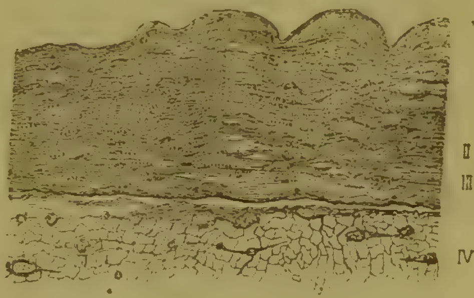


Fig. 28. — Aortite aiguë survenue dans le cours d'un érysipèle mortel. Plaques gélatineuses avec streptocoques et amas de cellules embryonnaires.

Fièvre typhoïde. — Des cas d'aortite avec dilatation passagère ont été mentionnés par Potain, Bureau, Huxham, Landouzy et Siredey, Thérèse. Cette complication apparaît habituellement pendant la convalescence, mais elle peut exister en pleine évolution de la fièvre typhoïde; elle est en général insidieuse, silencieuse, latente ; elle s'améliore rapidement, mais elle peut être l'origine de lésions ulté-

(1) *Archives de médecine expérimentale*, 1897, p. 902.

rieures tournant à la chronicité. Leur anatomie pathologique est incomplète. Landouzy et Siredey ont décrit des petites plaques saillantes, blanchâtres, denses, cartilagineuses avec infiltration de cellules arrondies ou fusiformes dans la tunique interne et avec forte dilatation des vasa vasorum, dont les parois sont altérées et entourées de cellules embryonnaires. Thérèse a vu aussi l'endartère aortique parsemée de taches jaunâtres, graisseuses, elliptiques, mesurant 1 millimètre sur 3. La partie profonde de la tunique moyenne était dissociée et séparée par des espaces remplis de matière amorphe. A l'autopsie de deux de nos malades morts subitement à la fin d'une fièvre typhoïde, nous avons trouvé, au-dessus des sigmoïdes, une série de plaques gélatineuses, jaunâtres, circulaires ou ovalaires, mesurant 3 millimètres de diamètre.

Dans un cas, on en comptait 7 sur une surface de 2 centimètres carrés. Nous avons noté des symptômes d'aortite avec dilatation, dans une proportion de 6 p. 100. Ils étaient très nets chez un enfant de dix ans. Nous avons observé, dans le service du Dr Coste, une aortite donnant des tracés caractéristiques, qui ne s'était développée qu'à la seconde rechute. Cette complication existait 4 fois sur 60 malades. Sa fréquence varie suivant les épidémies. Cette année, nous n'avons constaté ces signes d'aortite que dans une proportion de 5 p. 100.

Diphtérie. — Martin a noté sur l'aorte d'un enfant de neuf ans, des plaques d'endartérite d'origine diphtérique; ces lésions établissent l'action directe des toxines dans les diphtéries non associées. Elles étaient très nettes sur l'aorte d'un cheval qui avait reçu des injections répétées de notables quantités de toxine diphtéritique. Quelques vasa vasorum étaient oblitérés et entourés d'une infiltration de cellules embryonnaires se prolongeant dans quelques lacunes de la tunique externe; de petits amas de jeunes cellules étaient parsemés dans la couche moyenne; on voyait enfin une légère dégénérescence granulo-graisseuse des fibres élastiques et musculaires. Dans l'épaisseur de l'endartère, quelques cellules étaient en voie de prolifération (fig. 29).

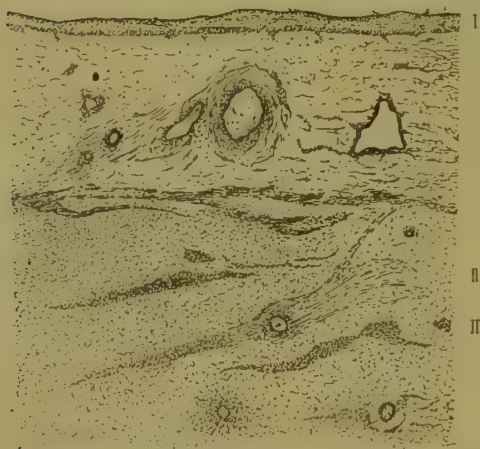


Fig. 29. — Aortite expérimentale observée sur un cheval soumis à l'action prolongée de toxines diphtéritiques. Oblitération de quelques vasa vasorum. Amas de cellules embryonnaires dans la tunique moyenne. Elle a subi, sur certains points, II et III, une dégénérescence granulo-graisseuse et elle présente des traînées de tissu fibreux, de nouvelle formation.

Grippe. — Guttmann Leyden, Fiessinger, Huchard ont publié des cas d'aortite grippale. Sur un malade atteint de grippe infectieuse,

nous avons constaté des végétations fibrineuses qui s'étaient développées sur une plaque athéromateuse ulcérée. La présence de cocci, de streptocoques indiquait que l'on avait affaire à une aortite chronique secondairement infectée.

Infection puerpérale. — Hinterberger, Barié, Hervieux, Simpson, James, Duncan ont rapporté des cas d'aortites puerpérales, caractérisées par l'existence de masses fibrineuses, adhérentes, qui oblitèrent assez souvent l'aorte abdominale. Dans l'observation de Thérèse, il existait des plaques formées d'éléments fibrillaires conjonctifs séparés par une matière brillante, réfringente. La tunique externe était le siège de petites ecchymoses et les vasa vasorum étaient entourés d'un épais manchon de cellules embryonnaires.

Infection purulente. — Elle donne lieu habituellement à une aortite ulcéreuse (Charlewood, Turner, Bureau). Brouardel a décrit des groupes de petites plaques élastiques, faisant une légère saillie et constituées par des cellules embryonnaires et par de grandes cellules aplaties, à prolongements multiples, disposées parallèlement sur la partie la plus profonde de l'endartère. Les aortites *suppurées*, bien décrites par Lebert, Schutzenberger, Spengler, Rokitansky, surviennent, tantôt dans le cours d'une infection puerpérale ou purulente, tantôt simultanément avec une endocardite infectieuse, et elles dépendent alors du même micro-organisme comme dans les cas de Leudet, Spengler, Netter. Dans l'observation de Spengler, un rhumatisme articulaire subaigu fut le point de départ d'une endocardite, puis d'un abcès des parois aortiques qui s'ouvrit directement dans cette artère et augmenta les phénomènes de pyohémie et de septicémie. Ces aortites infectieuses-infectantes entraînent fréquemment des embolies septiques, qui sont suivies de lésions infectieuses et d'abcès disséminés dans divers organes.

Affections du voisinage. — L'aortite qui complique la *pneumonie*, la *pleurésie*, la *péricardite*, est due au même agent pathogène et ne résulte que rarement d'une propagation de l'inflammation par simple contiguïté de tissu ; elle est fonction du même microbe. On connaît quelques cas d'aortite consécutive à des tumeurs du médiastin, des ulcérations de l'œsophage et des bronches, à une tuberculisation en masse du sommet du poumon droit.

Rhumatisme. — L'aortite et l'endocardite a frigore sont parfois déterminées par le pneumocoque (Cuzzaniti). Dans un cas de péricardite rhumatismale provoquée par un refroidissement, nous avons trouvé des quantités de cocci dans les plaques gélatiniformes de l'aorte. Ils ressemblaient à ceux que nous avons signalés, en 1891, au Congrès pour l'avancement des sciences (Marseille, 1891, p. 285) (fig. 30). G. de Mussy, Legroux, Lauenstein, Byrne, Bureau ont appelé l'attention sur l'aortite qui survient dans le cours du rhumatisme *articulaire aigu* ; cette aortite peut être l'accident initial et précéder de

quelques jours les douleurs articulaires (Rendu). D'après G. de Mussy, le *rhumatisme chronique* a été noté 67 fois sur 208 cas d'aortite chronique. Jaccoud a relevé souvent le *rhumatisme fibreux* chez les aortiques.

Fig. 30. — Aortite rhumatismale.

I. Plaques gélatiniformes avec infiltration de cocci. — II. Tunique moyenne peu altérée. — III. Tunique externe avec quelques amas embryonnaires plus abondants autour des vasa vasorum.

L'association de ces conditions étiologiques nous explique toute la série des intermédiaires cliniques qui établissent des transitions entre les aortites aiguës, subaiguës et chroniques. Ainsi, dans 8 cas d'aortite aiguë vérifiée par l'autopsie, Léger n'a trouvé qu'une seule fois des plaques gélatineuses à l'état isolé. Cornil et Ranvier ont rencontré sur un même segment d'aorte, tous les intermédiaires entre l'endartérite la plus aiguë et l'endartérite chronique. Aussi grouperons-nous les aortites aiguës, subaiguës et chroniques dans une seule étude, sans les répartir dans trois chapitres distincts.

Aortites subaiguës. — Nos expériences nous ont montré qu'elles peuvent résulter de l'action de microbes peu virulents ; c'est ainsi que l'aorte d'un cobaye soumis à des injections de coli commune présentait, au bout de trois mois, des lésions d'endocardite avec infiltration embryonnaire et prolifération conjonctive ; le plus souvent, elles sont dues aux effets de diverses toxines (diphtérie, choléra, tétanos, fièvre typhoïde, tuberculose, streptocoques) ou de substances toxiques injectées à fortes doses (céruse, urates, phloridzine) ; ces lésions expérimentales évoluent insidieusement vers la sclérose. Les nombreuses cellules embryonnaires, migratrices qui entourent certains vasa vasorum, se transforment lentement en éléments fixes, en cellules du tissu conjonctif ; elles subissent un travail de sclérogénèse. Les tuniques

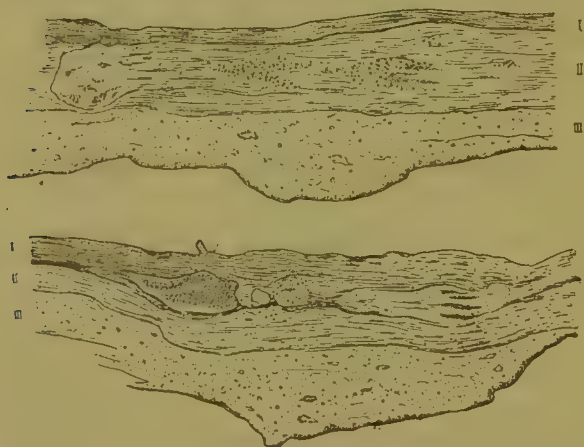


Fig. 31. — Aortites aiguës expérimentales observées sur le cobaye et le lapin à la suite d'injections répétées de cultures de colibacille et de bacille d'Eberth. La tunique *externe* (I) présente une infiltration embryonnaire. La couche *moyenne* (II) a subi, par place, une dégénérescence granulo-graisseuse. On voit, sur certains points, un travail de sclérogénèse. L'*endartère* est parsemé de plaques bien nettes.

externe et interne, gonflées, infiltrées, envoient des prolongements dans l'épaisseur de la couche moyenne dont les éléments dégénèrent, s'atrophient et disparaissent (fig. 29 et 31).

Ces aortites expérimentales permettent de suivre les transformations successives des lésions subaiguës, leurs phases de transition, leur passage à l'état subaigu et chronique; elles justifient encore cette idée médicale d'après laquelle l'infection mériterait une place importante dans l'étiologie de l'artérite humaine athéromateuse (Gilbert et Lion). L'anatomie pathologique montre encore que les lésions aortiques, d'origine infectieuse, peuvent se transformer *in situ* et évoluer lentement vers la sclérose et la dégénérescence graisseuse et calcaire. Enfin la clinique établit aussi que des lésions infectieuses aiguës laissées par la variole, la scarlatine, la diphtérie, peuvent aboutir à la formation de plaques d'athérome comme dans les cas d'Andral, H. Roger, Crisp, Parrot, H. Martin, Sanné. Landouzy insiste sur le rôle de l'infection dans l'artério-sclérose. Enfin, la *syphilis* peut produire une aortite subaiguë ou chronique, une dégénérescence athéromateuse et gommeuse, des lésions de l'orifice aortique et des valvules (Dieulafoy).

Aortites syphilitiques. — Les rapports étiologiques de la syphilis et des lésions artérielles étaient déjà indiqués par Plaucus, Lancisi, Morgagni. Welch a recueilli 117 cas d'aortite fibroïde, localisée; il a trouvé dans les antécédents, 46 fois sur 100, une syphilis incontestable. Sur 56 syphilis mortelles, il a constaté 34 fois des lésions aortiques graves pour la plupart. Cette proportion de 60,7 p. 100 est trop élevée pour ne tenir qu'à une simple coïncidence. Sur 114 autopsies, Davidson a constaté des lésions athéromateuses chez 22 sujets, parmi lesquels 17 étaient syphilitiques. C. Paul, Jakob, Belfanti, Jonas, Jaccoud, Verdié, Potain, etc., ont publié des cas intéressants d'aortite syphilitique. Leur date d'apparition est variable. Habituellement, l'aortite survient à la période tertiaire, de trois à dix ans après le chancre induré. La moyenne serait de douze ans (Mauriac); elle se montre parfois très tardivement. Dans les cas de Landouzy, de Mathieu, l'accident initial remontait à vingt et un et à vingt-cinq ans. Letulle cite un cas de syphilis aortique développée au cours des accidents secondaires. La preuve de l'origine syphilitique de ces aortites est plutôt fournie par les commémoratifs, les accidents concomitants, les bons effets du traitement spécifique, que par les lésions anatomo-pathologiques. Seules les gommes sont caractéristiques; souvent, on ne rencontre que des lésions banales. Cependant les aortites syphilitiques sont segmentaires, localisées à une portion de cette artère. Ce sont des aortites en plaques; d'après Malmsten, Döhle, elles détermineraient un épaississement, un aspect raboteux de l'endartère qui serait couvert de dépressions cicatricielles et de verrucosités. Les lésions histologiques consistent, selon Heubner, en une endartérite nodulaire, sans

tendance à l'athérome. Ces nodules ne sont ni constants ni pathognomoniques, et, d'après Cornil et Ranvier, l'absence d'athérome ne caractérise pas une aortite syphilitique. Pour Köster, la mésartérite prédomine; Schmaus, Letulle pensent que les altérations atteignent les trois tuniques de l'aorte : il s'agirait d'une panartérite, sans systématisation. Suivant Lancereaux, Baumgarten, Rumpf, Heiberg, Döhle, la lésion primitive serait une périartérite débutant par les vasa vasorum. Ces éléments embryonnaires et migrateurs entourent ces petites artères comme un manchon, pénètrent en coin dans la tunique moyenne, en dissocient les lames élastiques, qui subissent la dégénérescence granulo-graisseuse, s'atrophient, se fragmentent et disparaissent. Les tuniques externe et interne subissent un travail de sclérogénèse, et se fusionnent sur les points où la couche élastique fait défaut. Dans ces conditions, ce tissu cicatriciel (Döhle), scléreux, ne peut plus résister à la pression sanguine; il se laisse progressivement dilater. C'est le prélude des anévrysmes. En résumé, dans ces aortites en plaques, les lésions gagnent en profondeur et en intensité ce qu'elles perdent en surface et en étendue. La rapidité de leur marche et de leur évolution est subordonnée à la gravité de l'infection, à l'intensité du processus, à l'absence de tout traitement spécifique et à l'association d'autres facteurs étiologiques tels que l'alcoolisme, le surmenage, les efforts répétés.

Aortite palustre. — Lancereaux rattache à l'impaludisme une aortite en plaques, indépendante de l'athérome. Malgré les nombreuses observations d'impaludisme que nous avons prises pendant deux années de séjour au Tonkin et dans les hôpitaux de Marseille, nous avons rarement constaté cette aortite palustre. Le plus souvent, d'autres facteurs étiologiques tels que l'alcoolisme, la syphilis, sont associés à l'élément palustre. D'après la description de Lancereaux, cette aortite en plaques est caractérisée par des saillies irrégulières, circulaires ou elliptiques, à contours sinueux, occupant ordinairement la portion ascendante ou la crosse de l'aorte, plus rarement l'aorte thoracique descendante, exceptionnellement l'aorte abdominale. Fermes et élastiques au début, ces lésions se ramollissent, s'ulcèrent et se vident plus tard à la façon de plaques d'athérome avec lesquelles on les confond généralement. L'envahissement des trois tuniques est presque simultané, la disparition de la couche moyenne est rapide; aussi cette variété d'aortite aboutirait-elle souvent à la formation d'anévrysmes.

Aortite tuberculeuse. — Flexner a signalé des cas d'aortite qu'il rapporte à la tuberculose. Jaccoud a vu une aortite, limitée à la portion ascendante de cette artère, se développer à la suite d'une tuberculisation en masse du sommet du poumon droit. Hanot et Lévy ont publié un cas de tubercule faisant saillie sous l'endartère aortique et nettement caractérisé par des cellules géantes et des bacilles de Koch.

Des toxines tuberculeuses, injectées à plusieurs reprises dans l'aorte traumatisée d'un cobaye, ont déterminé le développement de plaques aunâtres dures, présentant un processus de sclérogénèse et évoluant vers la chronicité. Les aortites liées à la syphilis, à l'impaludisme, à la tuberculose, sont indépendantes de l'artério-sclérose généralisée; elles aboutissent presque toujours à l'aortite chronique, dont elles ne constituent souvent que la première phase.

Aortites chroniques. — Elles ne sont fréquemment qu'une des localisations de l'artério-sclérose et de l'athérome ; elles sont alors chroniques d'emblée ; elles dépendent de deux principales conditions étiologiques : les *intoxications* et les *diathèses*.

Intoxications. — Les plus importantes sont déterminées par le *tabac*, l'*alcool*, le *plomb*.

Le rôle étiologique du *tabac* est fort discuté. Ainsi Huchard pense qu'il est plus considérable que celui de l'alcool, tandis que Potain ne croit pas à une action réelle du tabac sur le développement de l'athérome. Peter n'admettait pas l'influence directe du tabac sur le système artériel, et, d'après cet auteur, l'intoxication tabagique produirait simplement une sénilité prématurée, une altération aortique secondaire, une névrite des plexus cardiaques. L'*alcoolisme* serait, d'après Magnus Huss, Peter, Lécorché, etc., la grande cause de l'athérome. D'après Potain, l'alcool borne ses lésions à la tunique interne et respecte la couche moyenne. Selon Lancereaux, l'alcoolisme n'entraînerait de l'endartérite généralisée que dans les cas où il s'associe au rhumatisme chronique et à l'arthritisme ; il ajoute néanmoins qu'il peut produire une artérite limitée à l'origine de l'aorte et une dégénérescence graisseuse de cette artère. Cette dernière altération peut être le premier stade de l'athéromasie (Cornil et Ranvier). Duclos nie toute influence de l'alcool sur le développement de l'artério-sclérose. Cependant les faits cliniques montrent la fréquence de l'alcoolisme dans les antécédents des aortiques. L'*intoxication saturnine* peut provoquer de l'aortite chronique (Desplanches, Lancereaux). Elle serait, d'après Leudet et Duroziez, la conséquence des lésions rénales, de l'épaississement des capillaires et tiendrait à une altération du sang par l'action directe du plomb. Nous avons observé des plaques jaunâtres, résistantes, bien limitées, faisant saillie à la surface interne de l'aorte chez des cobayes soumis à une intoxication lente, prolongée, progressive, par la céruse. Le peu d'intensité des lésions rénales, en pareil cas, paraît indiquer une influence directe du plomb sur les artères ; enfin, ces expériences établissent que le saturnisme n'agit pas toujours par l'intermédiaire de la diathèse goutteuse; du reste, l'intoxication expérimentale par l'acide urique donne plus difficilement lieu à des aortites. Cependant trois plaques jaunes, saillantes, existaient sur l'aorte d'un cobaye qui absorba, pendant six semaines, de l'acide urique et de l'urate de soude.

Diathèses. — *Goutte.* — Les aortites goutteuses ont été décrites par Stokes; elles peuvent, d'après Stolz, cesser ou se déplacer comme les accidents goutteux ordinaires. Les concrétions aortiques des goutteux peuvent contenir de l'acide urique. Nous avons déjà indiqué le rôle du *rhumatisme chronique*, du *rhumatisme fibreux*. Selon Bureau, certaines femmes rhumatisantes sont atteintes aussi d'une aortite chronique localisée, d'origine arthritique, ne relevant pas de l'artério-sclérose généralisée.

Arthritisme. — Il provoque souvent des aortites chroniques liées à l'artério-sclérose. L'herpétisme, le diabète agissent dans le même sens. A la suite d'injections de phloridzine, nous avons observé sur l'aorte de certains cobayes des plaques jaunâtres comparables à celles que l'on peut voir à l'autopsie de quelques diabétiques. Le régime alimentaire a été incriminé; les abus de viandes de gibier faisandé, de conserves favorisent, d'après Huchard, Dujardin-Beaumetz, le développement de l'athérome par les substances toxiques, les ptomaïnes, les leucomaïnes ingérées avec excès. C'est par un mécanisme analogue qu'agissent les auto-intoxications d'origine stomacale (Coutaret) ou l'accumulation dans le sang des déchets dus au surmenage, aux grandes fatigues, à la sénilité. Les aortites chroniques athéromateuses sont en effet plus fréquentes dans un âge avancé, chez l'homme surmené, adonné à des travaux pénibles et fatigants ou exposé au froid humide. Huchard a remarqué que, dans certaines familles, des lésions aortiques peuvent atteindre plusieurs générations : cet *aortisme héréditaire* paraît tenir à l'arthritisme. La prédisposition de certaines races, de la race anglo-saxonne en particulier, à l'aortite chronique, peut être expliquée par ses habitudes et par la fréquence de l'arthritisme et des maladies par ralentissement de nutrition. L'aortite chronique est souvent la résultante de plusieurs éléments étiologiques tels que le surmenage, l'alcoolisme et surtout l'absinthisme, la syphilis, le rhumatisme, etc. Bordes-Pagès a insisté sur la coexistence fréquente de la *paralysie générale* et de l'aortite chronique. A l'asile des aliénés d'Aix et de Marseille, on est frappé de la proportion insolite des lésions aortiques observées chez des paralytiques généraux peu âgés. Il est probable que ces lésions dérivent simplement du même processus, soit toxique, soit infectieux, et évoluent d'une façon parallèle Ces mêmes remarques peuvent s'appliquer aux rapports étiologiques qui ont été signalés entre l'aortite chronique et la *paralysie agitante*, la *sclérose en plaques*, le *tabes dorsal*. Potain, Bureau, Rendu ont appelé l'attention sur les relations étiologiques qui existent entre le *goitre exophtalmique* et l'aortite chronique. Il est difficile de les expliquer; cependant, on peut rappeler à ce propos les expériences de Giovanni, qui observa des plaques d'athérome sur l'aorte d'un chien à qui il avait sectionné le grand sympathique cervical. En résumé, toute l'étiologie de l'athérome et de l'artério-sclérose peut s'appliquer

aux aortites chroniques. L'*hypertension artérielle* serait, d'après Huchard, primitive; elle précéderait l'artério-sclérose. A l'appui de cette interprétation, il invoque les expériences de Roy et Adamy qui, en augmentant la pression sanguine, ont pu produire une inflammation artérielle. Cette augmentation de tension existe chez la plupart des aortiques, elle exerce surtout son action au niveau des courbures de l'aorte, des points d'émergence de ses collatérales; c'est à ce niveau que les lésions sont le plus accusées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Aortites aiguës. — L'aorte est dilatée régulièrement, sans bosselures, globuleuse, fusiforme; elle s'allonge, sa courbure augmente, se déplace en haut et à droite; le tronc brachio-céphalique et l'artère sous-clavière se trouvent ainsi surélevés. Les parois artérielles sont moins souples, moins élastiques, plus épaisses qu'à l'état normal. La *tunique externe* est boursouflée, lamelleuse, gélatiniforme; la couche celluleuse prend parfois un aspect lardacé et s'infiltre de plaques molles, grisâtres, dues à une sorte d'exsudation fibrineuse ; elle se laisse déchirer et fragmenter avec une grande facilité ; elle est quelquefois parsemée d'ecchymoses, de taches hémorragiques et même de petites infiltrations sanguines. Les vaisseaux qui sillonnent la tunique externe sont sinueux, dilatés, gorgés de sang. Le péricarde, qui se réfléchit sur l'aorte, est très vascularisé, couvert d'arborisations fines et serrées; plus tard se forment des adhérences qui en réunissent les deux feuillets. L'examen histologique de la tunique externe montre un épaississement notable, une diapédèse abondante de leucocytes, une prolifération intense des cellules embryonnaires et migratrices qui forment des traînées entre les faisceaux du tissu conjonctif, entourent les vasa vasorum à la façon d'un manchon et pénètrent quelquefois dans l'épaisseur de leurs parois. L'endartère des vasa vasorum offre des traces de prolifération avec chute de l'endothélium sur certains points; leur lumière est dilatée et comblée par des amas de globules, par des caillots et parfois par des végétations endartériques. La *tunique moyenne* est épaissie, moins résistante, elle a perdu sa souplesse et son élasticité, elle devient friable, elle se distend mal, parce que ses fibres élastiques sont séparées et dissociées par une infiltration de cellules embryonnaires qui peuvent parfois se grouper autour des prolongements des vaisseaux de la tunique externe. Les parties profondes de la tunique moyenne, qui confinent aux plaques gélatineuses, sont le siège d'une sorte d'œdème dissociant les éléments élastiques, formant des lacunes irrégulières remplies d'une matière amorphe comparable à des liquides albumineux coagulés. Ce coagulum ne contient pas, habituellement, de leucocytes ; ces lacunes renferment parfois des cellules réfringentes et graisseuses.

Les lésions les plus caractéristiques siègent sur la *tunique interne* :

ce sont les *plaques gélatiniformes*. Elles se présentent sous forme de petites plaques lisses, transparentes, translucides, opalescentes, blanchâtres ou gris rosé. La coloration rouge vif, à laquelle Pinel, Broussais, Bouillaud accordaient tant d'importance, ne tient souvent qu'à une imbibition cadavérique par la matière colorante du sang. Cette imprégnation post mortem est plus accusée dans les maladies infectieuses. Lorsque ces plaques gélatiniformes sont de date plus ancienne, elles deviennent gris jaunâtre, lardacées ; plus tard, elles prennent une teinte jaunâtre. Au début, elles ont une consistance demi-molle que Bouillaud et Bertin rapportaient à une exsudation albumineuse et qui a été comparée par Bizot à une infiltration d'une gelée bien prise ou de gélatine. C'est à cette particularité qu'elles doivent leur dénomination. Le volume de ces plaques est variable ; tantôt elles ne sont pas plus grosses qu'une tête d'épingle ; elles font alors une saillie nette et bien délimitée ; tantôt elles se réunissent, se fusionnent en îlots irréguliers, d'aspect inégal, mamelonné, à contours sinueux, pouvant offrir les dimensions d'une pièce de deux francs. Les parties voisines de l'endartère sont inégales, irrégulières, veloutées, dépolies ; elles ont un aspect rugueux et chagriné qui ne résulte pas de la chute de l'endothélium, puisque Cornil et Ranvier ont noté que la disparition de cet épithélium s'étendait à toute l'aorte, quelques heures après la mort. Sur d'autres points, la tunique interne est boursouflée, plissée, villeuse, chiffonnée, parfois imbibée de liquides et ramollie ; elle prend alors une apparence œdémateuse ou lardacée. Sa coloration est souvent gris rosé, mais son imprégnation par la matière colorante peut lui donner des teintes qui varient du rouge framboisé au rouge vineux ; elles sont plus marquées au niveau des plaques gélatiniformes, qui ont alors une couleur rouge violacé ou noirâtre. La disposition de ces marbrures produites par l'infiltration de la matière colorante du sang, a fait croire, à tort, à une vascularisation anormale, car les vaisseaux ne dépassent guère la couche moyenne. Cependant Lancereaux a constaté, dans les couches profondes de la tunique interne, des vaisseaux de nouvelle formation. Leur rupture explique les ecchymoses que l'on constate, assez rarement du reste, dans l'endartère aortique.

Dans les aortites aiguës, les lésions débutent par la surface de l'endartère et progressent vers les parties profondes ; dans l'endartérite athéromateuse, au contraire, les altérations atteignent d'emblée la couche profonde de la tunique interne. Cornil et Ranvier insistent sur les analogies de processus qui existent entre l'endartérite aiguë et l'inflammation des cartilages diarthrodiaux : dans les deux cas, ce sont les cellules de la surface qui entrent les premières en prolifération. L'examen histologique d'une plaque gélatiniforme montre au milieu d'un épais tissu transparent pâle, d'aspect flou, œdémateux, soit des cellules embryonnaires sphériques, présentant un noyau

après addition d'acide acétique et mesurant un centième de millimètre, soit quelques cellules connectives de la couche sous-endothéliale, aplaties, déformées, à prolongements multiples, avec multiplication de noyaux, soit de cellules rondes migratrices. D'après Talma, les leucocytes pourraient pénétrer directement à travers la couche endothéliale. Cette prolifération est plus intense dans les couches superficielles et ces cellules embryonnaires sont disposées par séries parallèles à la surface endothéliale; dans trois cas d'aortite aiguë, grippale, rhumatismale, érysipélateuse, elles étaient accumulées en grand nombre dans la couche sous-endothéliale. Sur certaines plaques gélatiniformes d'une aortite due à un érysipèle mortel, les procédés de coloration de Kühne, Gram, Nicolle permettaient de constater des streptocoques. La couche superficielle de l'endartère, qui résiste assez longtemps, peut devenir le siège d'un travail de nécrobiose et se détacher sous forme de lamelles qui ressemblent à des fausses membranes : les petites ulcérations superficielles qui en résultent sont parfois envahies par des micro-organismes dépendant soit d'une endocardite infectieuse concomitante, soit d'un état infectieux; elles gagnent en surface et en profondeur.

Cette aortite *ulcéreuse*, observée par Stokes, Lebreton, Lécorché, Charcot, Vulpian, Turner, se développe rarement sur une aorte primitivement saine; elle se greffe plutôt sur des lésions chroniques athéromateuses antérieures qui s'infectent secondairement. Ces aortites chroniques, atteintes d'infection secondaire, ont une certaine importance clinique. Ces ulcérations siègent habituellement sur l'endartère des premières portions de l'aorte; leurs bords sont déchiquetés, irréguliers; leur fond est recouvert de détritus grisâtres, granuleux, de petites concrétions fibrineuses, de débris infectés et de lambeaux membraneux. Elles se terminent rarement par une perforation de l'aorte, elles s'accompagnent souvent de congestions et de lésions infectieuses des différents organes. Les dépôts fibrineux qui tapissent la profondeur de ces ulcérations sont aussi le point de départ d'embolies infectieuses; ils peuvent former des séries de strates et des végétations. On s'explique ainsi la coexistence de l'aortite *végétante* avec les ulcérations sous-jacentes de l'aorte, avec l'endocardite ulcéreuse, comme dans les cas de Feltz, Maguire.

Cette aortite végétante ou verruqueuse aiguë a été signalée par Corvisart, Lauenstein, Selter, James, Duncan, Malécot, Eyrich, Nauwerech, Henning, Barbacci, Dyce et Duckworth, Boulay, Lévy et Hanot. Ces végétations fibrineuses, souvent sphériques, assez bien pédiculées, friables, peu résistantes, ont un volume qui varie entre celui d'un grain de mil et celui d'un petit pois; elles se détachent facilement, aussi produisent-elles parfois des embolies, des infarctus. Elles reposent sur un point d'implantation fibrineux qui recouvre des ulcérations de l'endartère aortique ou des petits îlots irréguliers,

frangés, déchiquetés, semblables aux lésions de l'endocardite ulcéreuse. Ces ulcérations sont parfois profondes ; dans un cas de Corvisart, une valvule sigmoïde était perforée. Ces végétations sont composées de couches de fibrine, concentriques, imbriquées parallèlement, parsemées de leucocytes embryonnaires et de cellules migratrices, circonscrivant des espaces intermédiaires remplis de globules rouges. Leur base est constituée par de la fibrine, qui est souvent en état de désintégration granuleuse, et par des amas de cellules embryonnaires. Cette fragmentation fibrineuse donne lieu à des embolies qui agissent moins par leur volume que par la dissémination des microbes qu'elles entraînent. Ainsi, dans une observation personnelle, on constatait, au milieu du tissu embryonnaire et dans l'épaisseur des couches fibrineuses du voisinage, des amas de 4 à 8 cocci, en moyenne, bien colorés par les procédés de Nicolle, Gram, Kuhne (fig. 32). L'étiologie de ces aortites végétantes montre l'importance que joue l'infection microbienne dans leur pathogénie. Elles sont liées ordinairement à des états infectieux tels que l'infection puerpérale (Simpson), le rhumatisme aigu (Lauenstein), l'érysipèle (Selter), la grippe infectieuse dans un de nos cas (fig. 33). Hanot attribuait à l'action des toxines tuberculeuses, une série de petites concrétions fibrineuses, de la grosseur d'une tête d'épingle, disséminées sur l'endartère de l'aorte ascendante et reposant sur des points qui étaient le siège d'une prolifération nucléaire. Ces aortites végétantes peuvent être obtenues expérimentalement (Gilbert et Lion).



Fig. 32. — Aortite végétante grippale. On aperçoit sur cette coupe histologique, la surface d'implantation d'une végétation au niveau d'une ulcération infectée de l'endartère. Cette végétation présente une série de strates fibrineuses régulièrement imbriquées; elle est parsemée, surtout vers sa base, de nombreux cocci.

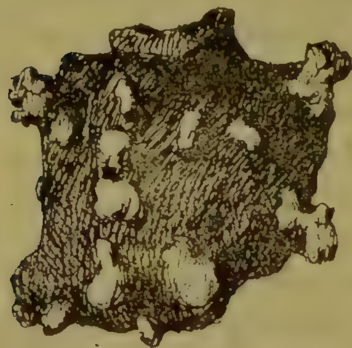


Fig. 33. — Aortite végétante développée sur une plaque athéromateuse ulcéreuse et survenue dans le cours d'une grippe infectieuse.

Elles peuvent coexister avec la troisième variété des aortites infectieuses, les aortites *suppurées*. Elles siègent de préférence sur l'aorte ascendante : tantôt le pus est infiltré, diffus, tantôt il est collecté et des petits abcès se forment dans les parties profondes de la tunique externe qui est fortement injectée et vascularisée. Dans un cas de Schutzenberger, elle présentait un remarquable pointillé rouge. Le pus s'infiltre encore dans la tunique moyenne, qui, parfois est

grisâtre, éraillée; il peut former des abcès gros comme une noisette, qui s'ouvrent, dans ces cas, à travers la tunique interne friable, épaissie et ramollie. Andral a vu entre la couche interne et la tunique moyenne une demi-douzaine d'abcès, dont quelques-uns avaient le volume d'une noisette. Dans le fait de Leudet, un abcès de la grosseur d'une aveline siégeait sur le même point; il se rompit dans la cavité de l'aorte. Lorsque ces abcès détruisent la couche élastique, ils peuvent déterminer la formation d'un anévrysme (Lebert, Rokitansky); ils entraînent parfois la rupture des tuniques moyenne et interne et sont la cause du développement de quelques anévrysmes disséquants. L'aortite suppurée est souvent la conséquence de l'endocardite ulcéreuse (Spengler, Leudet). L'ouverture de cet abcès aortique et le mélange du pus avec le sang augmentent encore l'intensité des phénomènes de septicémie et de pyohémie. Ces aortites suppurées se compliquent de pneumonie, de pleurésie (Spengler), de méningite (Leudet), de diffluence et d'abcès de la rate (Rokitansky), de congestion rénale, etc. Cependant la plupart de ces lésions dépendent plus de l'état infectieux général que de l'aortite suppurée; car celle-ci n'est souvent qu'un épiphénomène, comme dans un cas de Leudet.

IV. — L'évolution anatomo-pathologique des aortites aiguës est variable; la *restitutio ad integrum* est rare.

Les cellules migratrices que nous avons signalées dans l'aortite aiguë, peuvent subir lentement un travail de sclérogénèse inflammatoire; il était très marqué sur l'aorte d'un cheval soumis à de fréquentes et à de copieuses injections de toxines diphtéritiques. Mollard et Regaud ont attribué à l'action des mêmes toxines de fortes altérations athéromateuses observées sur l'aorte d'un cobaye et d'un lapin, qui étaient en expérience depuis cinq et vingt mois. Thérèse a observé sur l'aorte d'un lapin mort onze mois après l'injection de toxines, l'accumulation de cellules embryonnaires autour des vasa vasorum et leur transformation en éléments fixes, en cellules conjonctives et, sur certains points, en tissu fibroïde. Ce travail de sclérogénèse a été constaté par Pernice à la suite d'injections microbiennes. Ces faits expérimentaux montrent l'influence de l'infection et de l'intoxication sur l'artério-sclérose et sur l'athérome et permettent de saisir la marche graduelle que suit le processus des aortites aiguës qui évoluent vers la chronicité.

Aortites subaiguës. — Elles forment une étape intermédiaire; elles sont caractérisées histologiquement par un épaississement de l'endartère, une prolifération des noyaux des cellules plasmatiques de la couche sous-endothéliale, une accumulation d'éléments nucléaires au niveau de la lame élastique interne; la tunique moyenne est parcourue par quelques traînées embryonnaires et lymphatiques; enfin la couche externe est parsemée d'amas d'éléments nucléaires accu-

mulés autour des vasa vasorum qui, suivant une comparaison bien connue, forment la tige d'une sorte de bouquet constitué par l'accumulation de ces cellules migratrices ou en voie de prolifération. Les aortites en plaques, d'origine syphilitique ou palustre, sont les principaux types de cette forme anatomo-pathologique.

Aortites chroniques. — Elles sont caractérisées par les lésions déjà décrites de l'athérome et de l'artério-sclérose. La face interne de ces aortes athéromateuses est inégale, irrégulière, rugueuse, parsemée de plaques athéromateuses à leurs diverses périodes de développement. Au début, elles sont jaunâtres, demi-transparentes, puis elles deviennent opaques, chondroïdes, cartilaginiformes; elles sont recouvertes de la couche endothéliale de l'endartère, dans la profondeur duquel elles se développent; leur centre est déprimé à la façon d'une pustule ombiliquée de variole ; cette apparence d'ombilication est due à l'existence d'une sorte de bourrelet, formé par l'épaississement de l'endartère. Plus tard, ces plaques se ramollissent, elles se remplissent d'une bouillie blanchâtre, à reflets brillants, compacte, comparable à du mastic, qui a donné son nom (αθηρα) à ces foyers athéromateux et, par extension, à l'athérome. On y trouve des granulations graisseuses, des amas de margarine, des cristaux clairs et brillants d'acide gras, des cristaux de cholestérine, des amas pulvérulents calcaires, des pigments hématiques et des corpuscules de Glüge. Ces foyers athéromateux s'ulcèrent, versent leur contenu dans le torrent circulatoire, donnent lieu à des infarctus dans les divers viscères; ils peuvent être secondairement infectés, parfois ils se laissent dilater et forment les anévrysmes *kystogéniques*; ils peuvent être tapissés de caillots fibrineux qui sont parfois l'origine d'embolies redoutables. C'est au niveau de ces ulcérations athéromateuses secondairement infectées, que se développent de préférence les végétations fibrineuses. L'aorte athéromateuse s'infiltre encore de dépôts calcaires, de plaques crétacées, parfois tellement nombreuses que l'endartère en paraît pavé. Elles sont résistantes, elles rendent les parois aortiques dures, rigides ; elles produisent, en les écrasant, un craquement qui a été comparé à celui qui résulte du broiement de coquilles d'œuf; elles sont recouvertes de la couche endothéliale, qui leur donne un aspect luisant; elles peuvent être énucléées facilement; si la lamelle endartérique se déchire, ces plaques calcaires se laissent soulever par le sang, qui se coagule, forme des taches noirâtres, s'infiltre dans la couche moyenne, qui finit par céder et entraîne la formation d'anévrysmes *disséquants*. Sous l'influence de ces lésions athéromateuses qui prédominent dans l'aorte ascendante, au niveau de la crosse, l'aorte se boursoufle, se bosselle, se dilate, devient cylindroïde, sacciforme. Cette *dilatation cylindroïde*, désignée encore sous le nom d'anévrysme vrai, par opposition à l'anévrysme proprement dit avec collet, sac et caillots fibrineux, a été décrite par Morgagni, Sénac, Burns, Vieussens; elle a

été mieux étudiée par Hogdson. Elle est d'autant plus accusée, qu'elle se rapproche de l'origine de l'aorte, elle se continue sur l'aorte ascendante et sur la crosse pour se terminer tantôt brusquement, tantôt graduellement vers la courbure de cette artère. Exceptionnellement, elle s'étend à toute l'aorte, qui, dans le cas d'Ewald, avait sur toute sa longueur la grosseur du bras d'un adulte.

La dilatation affecte généralement toute la périphérie de l'aorte ; mais elle est parfois latérale, ampullaire, localisée ; elle se distingue de l'anévrysme par son plus petit volume, par l'absence de collet, de sac, de cavité distincte et tapissée de caillots fibrineux, stratifiés, ainsi que par la lenteur de son évolution, par la rareté et le peu d'intensité des phénomènes de compression, par son peu de retentissement sur l'état général. Lorsque des anévrysmes se greffent sur une dilatation aortique, on constate la disparition de la tunique moyenne à ce niveau. La dilatation aortique s'accompagne souvent d'une insuffisance sigmoïdienne d'origine endartérique ou artérielle. Elle est désignée alors sous le nom de *maladie de Hogdson*. Cette insuffisance n'est qu'un épisode, qu'une conséquence de la maladie générale artérielle (Huchard), de l'aortite chronique, tandis que l'insuffisance aortique, endocarditique, le plus souvent d'origine rhumatismale, constitue habituellement toute la maladie. Longtemps la souplesse et l'intégrité des sigmoïdes contrastent avec la profondeur et l'étendue des lésions aortiques. Nous avons été souvent frappé de ce fait, sur lequel François vient de nouveau d'attirer l'attention. Il a sans doute été le point de départ de la théorie de l'insuffisance fonctionnelle des sigmoïdes par dilatation excentrique de l'orifice aortique. Elle a été admise par Hogdson, Aran, Besnier, Jaccoud, Leyden, Gerhardt, Litten, etc., niée par Friedreich, Rosenstein, Peter. Enfin Potain, Rendu, Barié, la considèrent comme exceptionnelle. Que la dilatation aortique s'accompagne ou non d'insuffisance, elle se complique souvent d'une forte hypertrophie du cœur avec myocardite scléreuse, qui est fort rare dans l'anévrysme aortique.

Aortites oblitérantes. — Les plaques athéromateuses se développent de préférence au niveau des éperons (bifurcation de l'aorte), au point d'émergence des collatérales (coronaires, tronc brachiocéphalique, carotides, sous-clavière gauche, intercostales, tronc cœliaque) ; elles peuvent rétrécir et oblitérer complètement des artères fort importantes. Ce sont ces lésions des coronaires qui ont provoqué l'angine de poitrine et la mort subite dans les observations de Hunter, Kreysig, Hogdson, Parry, Cruveilhier, Ogle, Wilks, Potain, Rendu, Sée, Huchard, Roussy, etc. Lorsque ces artères sont intactes, il faut rattacher ces complications à une névrite des plexus aortiques (Gintrac, Norman Chevers, Lancereaux, Peter). La sténose de l'aorte elle-même a été observée par Keating, chez un sujet athéromateux de cent trois ans, et par Nikiforowa sur un syphilitique.

L'aortite oblitérante a été étudiée par Bertin et Bouillaud, Hayem, Desnos et Huchard, Friedländer. L'oblitération de la sous-clavière gauche existait dans les cas de Léger, Beadles ; l'occlusion du tronc brachio-céphalique a été vue par Germont ; Déjerine et Huet ont constaté son rétrécissement extrême. La pièce 203 du Musée Dupuytren, les cas de Stoupy et une observation personnelle sont des exemples d'occlusion complète de la carotide primitive gauche suivie de ramollissement cérébral (fig. 34 et 35). Chez notre malade, tous les

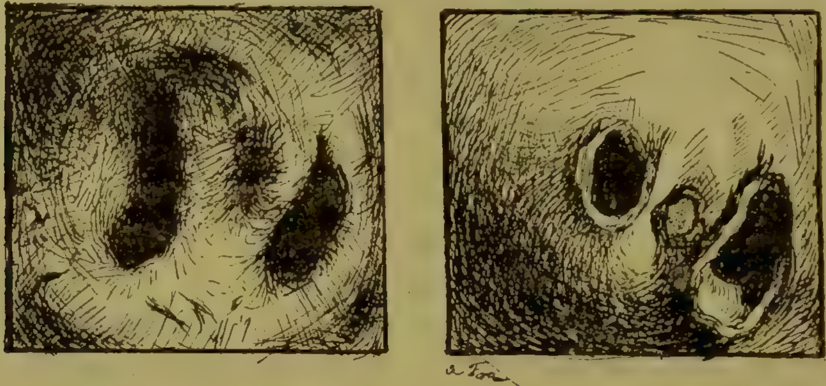


Fig. 34 et 35. — Oblitération de la carotide primitive vue par la face interne et par la face externe de la crosse de l'aorte. Ramollissement consécutif des corps opto-striés correspondants avec plaques jaunes sur les circonvolutions du même hémisphère cérébral.

modes d'oblitération se trouvaient réunis : une plaque calcaire déprimée en cul de poule obstruait absolument l'orifice artériel ; elle était surmontée d'un caillot dur, épais, fibrineux, rétracté, extrêmement adhérent aux parois de la carotide, qui était transformée sur un trajet de 2 centimètres en un cordon résistant, plein, d'un calibre deux fois moindre que l'artère correspondante. Dans un cas d'Ozenne, une plaque calcaire, rectangulaire, en partie mobile, ne tenant plus à la paroi aortique que par un bord, se rabattait sur l'embouchure de la sous-clavière qu'il obturait incomplètement.

Dans une observation personnelle de dilatation aortique, le rétrécissement du tronc brachio-céphalique siégeait à 3 centimètres de son point d'émergence ; sa portion sous-jacente était fortement dilatée.

Les lésions histologiques de l'aortite chronique sont celles de l'athérome et de l'artério-sclérose. Nous rappellerons que la plaque athéromateuse jeune est formée d'un tissu conjonctif blanchâtre, condensé, disposé en lamelles parallèles, contenant dans ses interstices : 1° des cellules fixes, rameuses, de la couche sous-endothéliale ; 2° des éléments granulo-graisseux ; 3° des cellules embryonnaires, lymphatiques, des leucocytes provenant soit de la multiplication des cellules fixes non dégénérées, soit de la diapédèse des cellules lymphatiques. Les lésions débutent par les couches profondes de l'endartère qui est épaissi et qui présente une prolifération des cellules connectives. La dégénérescence granulo-graisseuse de la plaque qui

se remplit de bouillie athéromateuse, serait primitive, d'après Cornil et Ranvier, et donnerait lieu ultérieurement à une prolifération embryonnaire. Pour Letulle, elle est toujours secondaire et procède par foyers isolés ou cohérents qui viennent compliquer les processus inflammatoires. Cette infiltration d'éléments jeunes dépasse les limites du foyer athéromateux, dissocie les fibres élastiques de la tunique moyenne, qui se décomposent en petites granulations réfringentes ; elles se laissent aussi entamer par des coulées de cellules, de nouvelle formation, venant de la tunique externe. Sur certains points, ces éléments embryonnaires subissent un travail des clérogénèse, et un tissu fibroïde, d'origine inflammatoire, peut se substituer à des portions disparues de la couche moyenne et relier ainsi les tuniques interne et externe. Ces îlots scléreux renferment aussi quelques néoformations vasculaires provenant des vasa vasorum. Ils sont atteints d'endartérite oblitérante et entourés d'un manchon de cellules embryonnaires. Cette altération des vasa vasorum active la dégénérescence granulo-graisseuse de la couche profonde de l'endartère. D'après H. Martin, elle serait la cause de l'athérome. Brault, dans son livre sur les artérites, objecte que ces vasa vasorum n'irriguent pas un territoire nettement délimité, que leurs altérations ne correspondent pas toujours aux plaques d'athérome, et il croit que les lésions de la tunique interne sont nées sur place et résultent d'un processus local. C'est l'opinion de Cornil et Ranvier. Lancereaux admet un trouble trophique dépendant d'une excitation nerveuse liée à l'herpétisme. Sous cette influence, les éléments cellulaires de la tunique interne se modifieraient à la façon des cartilages diarthrodiaux, se multiplieraient et subiraient une transformation graisseuse, une nécrobiose secondaire. On a invoqué, à l'appui de cette théorie, les expériences de Giovanni et Lewaschew, qui ont vu des plaques d'athérome sur l'aorte d'un chien dont le sympathique est sectionné, et les remarques de Botkin sur la prédominance de l'endartérite chronique du côté où se produisent les troubles vaso-moteurs consécutifs aux lésions unilatérales du cerveau. Cependant, le rôle important des vasa vasorum dans la pathogénie de l'aortite athéromateuse, est établi par leurs lésions, par l'accumulation des cellules embryonnaires à leur périphérie dans les cas d'aortite expérimentale, à marche subaiguë ou chronique.

SYMPTOMATOLOGIE. — Souvent, l'*aortite aiguë* est méconnue (Grisolle, Jaccoud, Charcot); tantôt elle n'est qu'un épiphénomène passant inaperçu au milieu du cortège symptomatique de l'affection générale, dont elle dépend; tantôt elle ne se manifeste que par des phénomènes obscurs, vagues, peu caractéristiques; il faut donc la rechercher de parti pris. Certains troubles fonctionnels permettront de la soupçonner, les signes physiques confirmeront le diagnostic.

Symptômes généraux. — Les *aortites suppurées* sont caractéri-

sées par des phénomènes pyohémiques tels que frissons violents, répétés, survenant à intervalles réguliers, avec sueurs abondantes, teinte subictérique, dyspnée, oppression épigastrique, délire. Ces symptômes de pyohémie et de septicémie augmentent lorsque le pus infiltré dans les parois aortiques se déverse dans le torrent circulatoire. Ils existent aussi dans l'*aortite ulcéreuse*. On peut observer de grandes oscillations de température, des sueurs profuses, de la diarrhée, de l'adynamie. Dans d'autres cas, ces malades ont des frissons irréguliers, des vomissements, des phénomènes typhoïdes avec agitation, hébétude, carphologie, tuméfaction de la rate, congestion pulmonaire. C'est le tableau clinique de la septicémie, de la pyohémie. Le malade de Feltz mourut le quatrième jour, sans que les signes locaux de l'aortite aiguë aient pu apparaître. Dans le cas de Lebreton, la courbe thermique faisait croire à une fièvre intermittente et l'autopsie démontra l'existence d'une aortite ulcéreuse.

Fièvre. — Elle ne donne que de médiocres indications, car elle est souvent attribuée à la maladie infectieuse dont la localisation aortique n'est qu'un épisode. Cependant le début d'une aortite peut se révéler dans le cours ou la convalescence de la variole par une température qui oscille entre 38 et 38°,5. Fréquemment, l'apyrexie est complète. Le nombre des pulsations peut dépasser 100, sans élévation thermique. Les intermittences du pouls dans le cours d'une fièvre typhoïde annoncent, d'après Landouzy et Siredey, le développement d'une aortite. Sous l'influence de l'éréthisme vasculaire et de l'excitation du plexus cardio-aortique, l'aorte présente parfois des battements plus nets, plus brusques, plus durs, plus vibrants qu'à l'état normal. Bouillaud et Bertin signalaient des *pulsations aortiques* violentes, douloureuses, rythmées. Bamberger les comparait à un coup de marteau perçu derrière le sternum avec irradiations douloureuses. D'après Thierfelder, ces pulsations sont très dures, très fréquentes. Elles s'accompagnent de *palpitations* de cœur pénibles, violentes, provoquées ou accrues par les efforts et revenant par accès ; elles augmentent l'intensité des trois principaux symptômes de l'aortite aiguë : la douleur, la dyspnée, la tendance à la syncope.

Symptômes fonctionnels. — Douleur. — C'est le trouble fonctionnel le plus caractéristique et le plus constant de l'aortite aiguë ; elle suit le trajet de l'aorte, elle est rétro-sternale ; tantôt elle consiste en une sensation continue de lourdeur, de poids, de pesanteur, en une crampe intra-thoracique (Potain) ; tantôt elle est comparée à une sorte de barre qui comprimerait transversalement la poitrine ; tantôt elle est angoissante, extrêmement violente, poignante, atroce et s'accompagne d'une sensation de constriction, de brûlure, de déchirure rétro-sternale avec élancements douloureux survenant par accès et s'irradiant sous le sternum, à la base du cou, dans l'épaule gauche,

dans la région dorsale; ils suivent la zone de distribution des plexus cardio-aortiques et de leurs anastomoses, et se prolongent souvent dans le nerf cubital gauche jusqu'au petit doigt. Par leur soudaineté, leur intensité, leur gravité, ces accès rappellent l'angine de poitrine (Rendu); l'angoisse est inexprimable, l'anxiété profonde; la dyspnée et l'accélération respiratoire persistent souvent après chaque accès; ils sont parfois suivis de syncope, de mort subite. Une attaque d'*angine de poitrine* peut être la première manifestation de l'aortite aiguë; l'aortite sus-sigmoïdienne, qui est fréquemment d'origine syphilitique, n'est souvent caractérisée que par ces symptômes douloureux et angoissants (Dieulafoy); elle dépend plutôt, en pareil cas, d'une névrite des plexus cardio-aortiques ou d'une névralgie avec congestion passagère et désordre moteur de ce plexus, que d'une oblitération des artères coronaires, qui est plus particulièrement observée dans l'aortite chronique sus-sigmoïdienne. Peter conseillait de rechercher cette névrite des plexus et de délimiter l'étendue de l'inflammation de l'aorte en explorant la sensibilité aortique au moyen d'une pression exercée soit au niveau de la partie interne du deuxième espace intercostal gauche, soit sur le sternum. Elle ne doit pas être trop forte, de crainte de provoquer des accès d'angine de poitrine; elle ne détermine pas de douleurs, si les lésions sont limitées à l'endartère; mais lorsque le processus atteint la tunique celluleuse et les nerfs voisins, la pression réveille des douleurs rétro-sternales surtout au-dessus du troisième espace intercostal; elles augmentent, si les phréniques sont comprimés. Enfin, certains aortiques éprouvent une sensation de boule hystérique coïncidant souvent, d'après Bornèque, avec des palpitations légères, de l'anxiété sans souffrance, une irritabilité et une exaspération telles, au moment des crises, qu'on a pu se demander si l'on n'a pas parfois attribué à l'hystérie mâle les symptômes d'une aortite méconnue. Potain fait remarquer que les manifestations nerveuses hystériques signalées chez les cardiaques, peuvent se retrouver, mais moins fréquemment, chez les aortiques; elles se traduisent parfois par du tremblement, de la paralysie hystérique avec troubles sensitifs du membre supérieur. C'est par un spasme pharyngo-laryngien déterminé par l'irritation réflexe du pneumogastrique et des récurrents, que l'on explique cette sensation de constriction comparée à la boule hystérique, la dysphagie, la douleur rétro-sternale au passage du bol alimentaire et les crises paroxystiques de pharyngisme, d'œsophagisme. L'excitation du pneumogastrique donne encore lieu à des irradiations douloureuses dans la région épigastrique, à des crises pseudo-gastriques qui apparaissent assez souvent la nuit, qui peuvent disparaître assez rapidement et qui font croire parfois à une maladie de l'estomac. Il existe en effet des *troubles gastriques* consistant en dyspepsie avec flatulence et sensation de barre épigastrique, de distension, de ballonnement, de pléni-

tude de l'estomac même pendant l'état de vacuité, en nausées parfois continuelles (Léger), en vomissements glaireux, visqueux, jaunâtres, plus rarement verdâtres, bilieux (Bucquoy, Léger), indépendamment de toute alimentation. Les aortiques se plaignent parfois d'une forte *pneumatose* gastro-intestinale avec ballonnement de l'abdomen et fréquentes émissions de gaz (Thomassini, Martin). Ces douleurs peuvent irradier encore dans l'hypocondre droit et simuler une colique hépatique. Certains auteurs (Eloy, Bureau) pensent que ces troubles gastriques ont pour point de départ les nerfs splanchniques; Broadbent insistait sur les rapports qui existent entre ces violentes douleurs gastriques et l'angine de poitrine, et Leared faisait remarquer que, 8 fois sur 10, les malades atteints de ces troubles gastriques caractérisés par leur fixité et leur intensité, mouraient de mort subite. En résumé, le groupement de ces phénomènes douloureux dans les zones d'irradiation des plexus aortiques, du pneumogastrique, du grand sympathique, doit faire songer à la possibilité d'une aortite.

La plupart des symptômes suivants dépendent de *méiopragies* viscérales, c'est-à-dire d'une insuffisance fonctionnelle comparable au phénomène de la claudication intermittente décrit par Charcot. Il s'agit souvent, en effet, d'un trouble passager de la fonction tenant à une irrigation insuffisante.

Dyspnée. — C'est un des symptômes les plus importants de l'aortite. Au début, elle a tous les caractères de la *dyspnée d'effort*, elle survient ou s'accroît à l'occasion de mouvements, de fatigues, dans le décubitus latéral gauche ou dorsal (Hervé); elle consiste en une simple oppression, en une sensation de poids sur la poitrine accompagnée d'anxiété respiratoire; elle cesse au repos, elle ne s'accompagne pas de signes d'auscultation; c'est à ce moment une dyspnée « sine materia ». Plus tard, elle devient continue, permanente, elle augmente sous l'influence des efforts, elle a des paroxysmes intenses, surtout pendant la nuit. Pendant les crises aiguës, l'inspiration, qui se renouvelle de 30 à 40 fois par minute, est énergique, pénible, laborieuse, difficile, comme si un spasme bronchique dû à l'irritation du pneumogastrique, mettait obstacle au passage de l'air; l'expiration est moins gênée, plus libre. Spontanément ou à la suite de fatigues, d'émotions, d'efforts, surviennent des accès de *pseudo-asthme aortique*. L'oppression est subite, caractéristique; l'orthopnée est à son maximum, le malade suffoque, il a soif d'air, il lui semble qu'il va étouffer; il est en proie à une anxiété extrême, à une angoisse précordiale indicible, il se plaint d'une sensation d'obstacle à l'entrée de l'air qui cependant pénètre librement et avec rapidité; il est pâle, anxieux, couvert de sueurs; il a l'aspect égaré; sa parole est brève, faible, entrecoupée; il éprouve une sensation de barre, de constriction, de déchirure rétro-sternale; le cœur paraît affolé, ses battements sont violents, tumultueux, parfois douloureux. Le mouvement

diminue la gêne respiratoire, tandis qu'il l'augmente dans la dyspnée d'effort. Dans ces accès d'asthme pseudo-aortique, la toux est rare, l'expectoration nulle ou insignifiante, le sifflement bronchique et les signes stéthoscopiques sont peu marqués ou font défaut; enfin la coexistence de douleurs constrictives rétro-sternales et de vives palpitations complète l'ensemble des symptômes qui permettent de faire le diagnostic différentiel avec l'asthme. Au bout d'un quart d'heure, l'oppression se calme, la dyspnée diminue, l'accès cesse. Leur nombre et leur intensité augmentent à mesure que l'aortite fait des progrès. Cependant certaines *crises aiguës paroxystiques* s'accompagnent de râles fins, avec affaiblissement du murmure respiratoire, expectoration sanguinolente, rouge vif, ou véritable hémoptysie. Ces accès aigus congestifs sont apyrétiques et rappellent, au point de vue clinique, ces congestions pulmonaires d'origine inflammatoire ou brightique dont ils diffèrent par leur nature; ils sont dus à une congestion cardio-pulmonaire réflexe dépendant d'une paralysie momentanée du plexus aortique, qui est suivie de désordres vaso-moteurs et d'ischémie cardiaque; ils constituent, d'après Rendu, le symptôme le plus saillant et le plus dramatique de l'aortite aiguë; ils révèlent d'emblée, par des accidents d'une haute gravité, les lésions vasculaires restées latentes.

Enfin, le retentissement inflammatoire ou réflexe de l'aortite sur les plexus nerveux cardio-pulmonaires peut, à un degré encore plus accusé, produire des troubles dyspnéiques d'une violence extrême et d'une intensité exceptionnelle. Ils sont le résultat d'un trouble excessif des vaso-moteurs entraînant des poussées d'*œdème aigu du poumon* qui étaient déjà connues d'Andral et qui ont été bien étudiées par Huchard, Renaut, Landouzy, etc.; elles sont caractérisées par un début brusque, spontané, une dyspnée extrême avec pâleur livide de la face et cyanose des extrémités, par une toux fréquente avec expectoration abondante, écumeuse, aérée, visqueuse, albumineuse, semblable à des œufs battus, comparable à celle qui suit certaines thoracentèses. Son mélange avec du sang lui donne parfois une coloration rosée ou saumonée. Sur toute l'étendue des poumons, on entend une pluie de râles sous-crépitants fins, abondants, surtout à la fin de l'inspiration. Cet œdème massif se termine bientôt par une inondation œdémateuse du poumon qui survient d'emblée, sans expectoration, dans les formes bronchoplégiques de Huchard. La mort par asphyxie, sans élévation de température, avec cyanose des extrémités, arrive rapidement.

Gairdner décrit encore les *dyspnées pharyngo-laryngiennes* de nature spasmodique, qui sont souvent accompagnées d'altération de la voix, de laryngisme.

Toux. — Elle est fréquente chez les aortiques; elle coexiste souvent avec les accès de dyspnée et de palpitations; elle présente une

sécheresse particulière, un timbre spécial, une grande intensité ; elle est spasmodique, sifflante, striduleuse, un peu stridente, et, en même temps, rauque, grave, bitonale ; il est facile de la reconnaître à distance, dit Potain, quand on l'a entendue une fois. Elle revient par accès, surtout à la suite d'efforts, de fatigues, de mouvements. Les quintes sont fatigantes par leur durée. Sous l'influence de la bronchite, la toux prend une raucité et une intensité particulières; elle peut entraîner une expectoration sanglante due à un état congestif ou à une apoplexie pulmonaire. Dans ces cas d'infarctus pulmonaires observés parfois dans l'aortite, ces crachats hémoptoïques sont rouge brique avec des stries sanguinolentes ou des petits blocs de sang noir coagulé.

L'expérimentation a éclairé la *pathogénie* de ces dyspnées cardio-aortiques; elle a montré que l'excitation nerveuse à point de départ aortique, surtout au voisinage des sigmoïdes, produit, par voie réflexe, un spasme des bronches contractiles et des vaisseaux pulmonaires. C'est par ce mécanisme que s'expliquent les accès de pseudo-asthme aortique, les crises paroxystiques de dyspnée, les spasmes laryngés avec toux réflexe sèche, quinteuse, striduleuse, sifflante, puis rauque, dure, intense. F. Franck insiste encore sur l'augmentation de pression intra-pulmonaire dans l'asthme aortique ; elle est prouvée par le dédoublement du second temps, le bruit de galop droit, le soulèvement de la jugulaire que l'on peut observer au cours d'un de ces accès. Une irritation endo-aortique très forte peut déterminer tantôt un arrêt inspiratoire avec contraction du diaphragme, tantôt un arrêt expiratoire avec relâchement de ce muscle, tantôt une inhibition générale des muscles inspirateurs et expirateurs que nous avons reproduite expérimentalement chez le lapin. Dans une expérience notamment, le traumatisme de la face interne de l'aorte au voisinage des valvules a produit, chez un lapin, ce spasme vaso-constricteur dépendant d'un réflexe provoqué par l'irritation de l'endartère aortique et une paraplégie passagère avec diminution apparente de la sensibilité. C'est à ces réflexes vasculaires que sont sans doute dus ces accès de pâleur, de blancheur mate, ces accès d'ischémie et d'algidité locale, ces lipothymies, ces tendances à la syncope, et une série de phénomènes nerveux que l'on observe parfois chez les aortiques. Ces derniers symptômes ne sont pas toujours d'origine hystérique, ils peuvent résulter de ce spasme vaso-constricteur.

Les troubles circulatoires se manifestent, au début, par des éblouissements, des *vertiges*. Ce sont souvent les premiers symptômes. En l'absence de troubles gastriques et de névrose, ces vertiges ont une grande importance clinique. Parfois ils surviennent spontanément, mais le plus souvent ils se produisent lorsque le malade se lève, change de position, relève brusquement la tête, marche rapidement, monte un escalier, ou fait des efforts, de vio-

lents mouvements. Il est pris tout à coup d'une angoisse, d'une sorte de constriction cardiaque, il éprouve un sentiment de terreur, de malaise indéfinissable, de gêne respiratoire ; il est sur le point de se trouver mal, de s'évanouir, il lui semble que tout tourne autour de lui, qu'il va perdre l'équilibre, il est obligé de se retenir aux murs, aux objets voisins, dans la crainte de tomber en avant ; il ressent un éblouissement, un étourdissement, une suspension momentanée, une sorte de pause des fonctions cérébrales, mais il ne perd pas connaissance et sait ce qui se passe autour de lui. Cette sensation vertigineuse, qui rend la démarche incertaine ou momentanément impossible, est bien différente du vertige stomacal, du mal de mer, du mal des montagnes ; elle s'accompagne, comme le vertige cardio-vasculaire, bien décrit par Stokes, Huchard, Leflaive, Grasset, Gourson, d'une sensation de perte d'équilibre avec apparence de mouvement, de déplacement, de troubles sensoriels (éblouissements, sifflements, tintements d'oreille, bruits pénibles, monotones, incessants). Dans les formes habituelles, ce vertige est très passager et ne dure pas une minute ; il peut cependant revêtir des types cliniques plus graves, donner lieu à des troubles gastriques, à des nausées, même à des vomissements, déterminer des lipothymies, des syncopes, une perte d'équilibre allant jusqu'à la chute, provoquer même, par suite de vaso-constriction des artères bulbaires, des crises épileptiformes avec pouls lent permanent. Cette anémie cérébrale entraîne parfois des nausées, un état cérébral particulier, de la torpeur, de la prostration, plus rarement du délire et des troubles mentaux.

Les conditions pathogénétiques de ces vertiges, d'origine aortique, sont multiples ; ils tiennent tantôt à des oscillations brusques de la tension sanguine, qui sont produites par une impulsion forte suivie d'une onde rétrograde volumineuse, en raison de la dilatation de l'aorte. De plus, le défaut d'élasticité des parois aortiques transforme cette artère en un tube rigide, qui transmet intégralement au cerveau le choc de l'ondée sanguine sans l'atténuer, comme dans les conditions physiologiques (Rendu). Tantôt ces vertiges ont pour point de départ un réflexe qui, parti des lésions aortiques et sigmoïdiennes, est susceptible de déterminer un spasme des capillaires des centres nerveux et, par suite, de l'ischémie cérébrale. F. Franck a pu produire expérimentalement ces troubles nerveux en irritant l'endartère aortique. Ces vertiges sont plus fréquents dans les aortites compliquées d'insuffisance aortique. L'ischémie cérébrale a été attribuée alors à l'abaissement de la tension artérielle par suite de l'insuffisance aortique. Potain objecte avec raison que le sphygmomanomètre indique, au contraire, une augmentation de tension. Du reste, F. Franck a reproduit expérimentalement et Litten a observé sur trois malades, les signes périphériques de l'insuffisance aortique sans lésions des valvules sigmoïdes.

Enfin, des troubles vaso-moteurs peuvent résulter de la *compression du grand sympathique* ; c'est ainsi que, dans un cas personnel d'aortite chronique, nous avons constaté des *rougeurs* subites du côté gauche de la face avec une élévation de la température locale atteignant 3°,9, des *sueurs* localisées à la moitié supérieure gauche du tronc, au membre supérieur, à la moitié du cou et de la face du même côté, enfin du *myosis* unilatéral. Rendu explique ce rétrécissement pupillaire par un réflexe qui part de l'aorte et retentit sur le centre cilio-spinal de la moelle cervicale. Ce myosis existait sur un lapin à la suite d'une lésion traumatique de l'endartère aortique. Il peut atteindre les deux pupilles et il résulte alors d'une paralysie double du grand sympathique (Rendu). Trousseau, Banks, Williams ont signalé la dilatation pupillaire chez les aortiques. La *mydriase* atteint surtout la pupille gauche ; dans ces cas, elle s'accompagne souvent d'une pâleur de la face : aussi Ogle se basait-il sur ce fait pour admettre une excitation du grand sympathique faisant contracter les fibres dilatatrices.

Aspect général. — Le *facies* des aortiques est assez caractéristique ; leur expression de physionomie est souvent anxieuse, inquiète, parfois angoissée, presque terrifiée ; leur teint est anémique, terreux, plombé ; leur aspect est pâle, blafard, jaune cireux ; leurs muqueuses sont profondément décolorées, les grosses artères du cou paraissent bondir sous les téguments, elles sont animées de battements brusques, violents, correspondant à la systole cardiaque. Cette *danse* des artères n'acquiert de valeur que si l'insuffisance aortique fait complètement défaut.

Signes physiques. — **Inspection et palpation.** — L'*aorte* présente des pulsations exagérées, analogues, appréciables en arrière de la fourchette sternale. Le doigt peut ainsi tâter le pouls de l'aorte dilatée et il est facile, comme l'a proposé notre collègue Boy-Teissier, d'enregistrer directement les battements aortiques et de pratiquer l'auscultation immédiate rétro-sternale avec un long stéthoscope muni d'un pavillon d'application fort étroit. Ce bondissement spécial de l'aorte que l'on perçoit encore à la partie interne des deuxième et troisième espaces intercostaux droits, est attribué par Bucquoy à une sorte de paralysie aortique. Bureau invoque une sensibilité spéciale de cette artère. Les tracés sphymographiques pris directement sur l'aorte, présentent une ligne d'ascension qui est réduite au minimum et qui s'incurve avec quelques dentelures, lorsque les lésions aortiques sont avancées et lorsque l'élasticité des parois de cette artère est considérablement diminuée. La ligne systolique est d'autant plus inclinée et prolongée que les parois aortiques sont plus altérées. L'aorte est-elle pavée, incrustée de sels calcaires, la ligne d'ascension diminue aux dépens de la ligne de descente, qui devient fort oblique et parfois presque horizontale. Enfin, si une hypertrophie cardiaque

augmente l'énergie de la contraction ventriculaire, la ligne systolique s'élève et devient plus verticale.

Percussion. — La rapidité avec laquelle la *dilatation* de l'aorte apparaît et disparaît, est un des points les plus curieux de l'aortite aiguë. Gênée par son insertion cardiaque, par ses adhérences avec la colonne vertébrale, l'aorte se laisse mieux dilater dans le sens longitudinal que dans le sens transversal (Potain) : aussi la courbure supérieure de la crosse aortique s'élève-t-elle et vient-elle affleurer la fourchette sternale. L'aorte peut être considérée comme dilatée, dès que sa matité transversale dépasse 4 à 5 centimètres et demi chez l'homme et 3 centimètres et demi chez la femme ; à l'état normal, elle affleure le bord droit du sternum, elle peut le déborder de 1 à 3 centimètres. Peter explorait la matité aortique avec le plessigraphe qu'il percutait très légèrement et normalement à la surface thoracique. Potain conseille de rechercher surtout cette matité dans les deuxième et troisième espaces intercostaux droits en partant de la périphérie et en se rapprochant progressivement de la zone de matité aortique qu'il compare au cimier d'un casque. En découpant un papier sur les limites de cette matité, on peut en déduire exactement la surface par un simple calcul.

Auscultation. — Dans l'*aortite aiguë*, l'éréthisme vasculaire et les palpitations cardiaques donnent plus d'éclat à la partie aortique du premier bruit; elle prend un caractère vibrant, une intensité exceptionnelle, exagérée; elle retarde d'un dixième de seconde sur le choc dû à la fermeture de la valvule mitrale ; c'est ce défaut de synchronisme qui produit le *dédoublement spécial du premier temps*. La systole s'accompagne d'une sensation prolongée de choc précordial. Cette modification tient sans doute à une plus grande lenteur dans la contraction du ventricule qui, à chaque systole, doit suppléer, par un effort exagéré, au manque d'élasticité d'une aorte épaissie et dilatée ainsi qu'à l'inertie consécutive de la colonne sanguine. Aussi cet excès de travail favorise-t-il le développement d'une hypertrophie cardiaque. Le *second* bruit est sourd, éteint, voilé, étouffé, si les sigmoïdes aortiques sont enflammées, turgescentes, ramollies ; tendent-elles à se scléroser, ce bruit devient sec, dur, et il conserve ce caractère de dureté spéciale même après la guérison de l'aortite aiguë ou subaiguë.

Dans l'*aortite chronique*, le *premier* bruit est dur, exagéré, souvent dédoublé par suite du retard du choc de l'ondée sanguine sur les parois dilatées et altérées de l'aorte. La systole se prolonge, elle paraît se faire en deux temps en produisant un bruit de trot (Huchard). Plus importantes sont les modifications du second bruit ; elles consistent : 1° en une *exagération*, 2° en un *éclat tympanique*.

L'*exagération du second bruit* a été désignée par Bouillaud sous le nom de *claquement*, *de bruit de parchemin* ; elle a été appelée par

Jaccoud, *accentuation* ou *renforcement du second bruit*. Huchard lui a donné la dénomination de *retentissement diastolique* ou *bruit en coup de marteau*. Dans les cas d'aortite avec artério-sclérose, le second bruit devient sec, dur, clair, éclatant, retentissant; il est fortement frappé, il est provoqué par une augmentation de la tension artérielle; il caractérise plutôt l'artério-sclérose; son intensité s'accroît lorsqu'une néphrite artérielle se développe. Huchard attribue ce retentissement diastolique à la contraction spasmodique des artères périphériques.

L'*éclat tympanique du second bruit*, étudié par Bouillaud, Skoda, G. de Mussy, C. Paul, Bucquoy et Marfan, est un bon signe de l'aortite chronique. Le second bruit, dit G. de Mussy, a une amplitude, une redondance, une vibrance caractéristiques; il est au bruit normal ce que le souffle amphorique est au souffle bronchique. Il compare son éclat soit à celui du chant du crapaud, soit à la résonance bourdonnante d'un coup de tambour. Cet éclat tympanique a une intensité qui varie suivant le degré de la dilatation aortique, l'état des valvules sigmoïdes, l'étendue des lésions athéromateuses et la rigidité des parois aortiques. Dans la dilatation aortique assez étendue, le second bruit devient *clangoreux*, il prend un timbre spécial comparé par Potain au *bruit de tabourka* (petit tambour arabe formé d'un vase en terre cuite recouvert à une de ses extrémités d'une peau fortement tendue). Ce bruit est produit par les valvules et c'est la forme et l'état des parois aortiques qui lui donnent son timbre particulier et caractéristique. L'intensité de ce bruit augmente avec l'étendue des altérations athéromateuses : il semble déterminé par un coup de marteau sec sur une membrane tendue; il est comparable à une sorte d'*écho métallique*, si l'aorte est pavée. Peter avait l'habitude de dire que ces bruits secs se produisent dans une aorte de *parchemin*, que les bruits déjà plus durs ont lieu dans une aorte de *carton* et qu'enfin les bruits comme métalliques se font entendre dans une aorte de *tôle*. D'après Bucquoy et Marfan, cet éclat tympanique ne devient caractéristique de la dilatation cylindroïde de l'aorte que lorsqu'il se diffuse en dehors de l'aire des bruits aortiques, surtout à droite et en haut, c'est-à-dire dans l'angle limité par la clavicule droite et le bord antérieur de l'aisselle. C. Paul le considère comme un signe important de la maladie d'Hogdson. La dureté du bruit disparaît, est remplacée par un souffle au second temps, lorsque les sigmoïdes sont le siège d'une insuffisance endartérique, artérielle (Peter, Huchard), due à la propagation lente, insidieuse, sournoise, et aux progrès incessants des lésions scléreuses et athéromateuses des parois aortiques.

Souffles diastoliques. — Ils sont doux, aspiratifs, se propagent le long du bord droit du sternum et ont leur maximum d'intensité au niveau du deuxième espace intercostal droit. Lorsqu'il siège plus

bas, Potain invoque une obliquité plus ou moins grande du pertuis, qui produit l'insuffisance sigmoïdienne. Barié incrimine une prédominance des lésions sur le segment postérieur des sigmoïdes; enfin Foster attribue à des altérations du segment antérieur et à un reflux vers le septum ventriculaire, le souffle qui se propage parfois vers l'appendice xiphoïde. Les souffles diastoliques dus à une insuffisance fonctionnelle des valvules sigmoïdes, sont exceptionnels (Potain, Barié, etc.). Ils sont souvent confondus avec des souffles cardio-pulmonaires, doux, à tonalité moyenne, irréguliers, variables, parfois fugaces, changeants, méso-diastoliques; ils ne se propagent pas vers la partie inférieure du sternum : ce sont des souffles *extra-cardiaques* qui résultent d'une pression brusque sur le poumon, exercée rythmiquement par la diastole de la crosse aortique ou par les mouvements du cœur. Skoda, Bellingham croient qu'un souffle diastolique peut être produit par le frottement du sang contre les parois aortiques, avant que la fermeture des sigmoïdes n'ait produit un second bruit. Cruveilhier, C. Paul, Vulpian ont perçu des souffles diastoliques au niveau d'aortes crétacées dans lesquelles l'autopsie démontrait l'intégrité des sigmoïdes. Gubler a attribué un bruit de souffle au second temps, à la vibration d'une plaque crétacée qui se relevait au moment où le sang retombait sur les valvules sigmoïdes. Austin, Bernheim ont signalé un souffle pré-diastolique qu'ils rapportent au mouvement rétrograde de la colonne sanguine, et S. Gee croit qu'un souffle peut être le résultat d'une régurgitation aortique au-dessus des valvules sigmoïdes. En l'absence d'insuffisance aortique, Huchard explique le souffle diastolique par le retour de l'ondée sanguine dans la poche dilatée, sous l'influence de l'élasticité artérielle qui est conservée au-dessus de l'ectasie. Faure croit à un reflux centripète. Léger invoque l'exagération d'ondes secondaires; il s'agit, dit-il, d'un bruit progressif et non rétrograde qui a son maximum aux limites supérieures de la poche. Enfin dans un cas de Nicolle, il existait, au niveau d'une dilatation aortique sans insuffisance sigmoïdienne, un souffle diastolique et présystolique qui serait dû, dit-il, au retrait de la poche. Règle générale, ces souffles diastoliques sont donc symptomatiques d'une insuffisance aortique vraie, et fort rarement d'une insuffisance fonctionnelle.

Souffles systoliques. — Au début, ils sont brefs, légers ; plus tard, leur rudesse et leur intensité augmentent; ils existaient 5 fois sur 85 convalescents de fièvre typhoïde ; ils sont plus accusés au niveau du deuxième espace intercostal droit, ils se prolongent le long de l'aorte, ils se renforcent parfois à une certaine distance de l'orifice aortique (Rendu). Ils sont habituellement produits par un rétrécissement aortique; s'il est moyen, le souffle est dur, filé, à timbre grave et prolongé; il devient vibrant, rude, intense, lorsque le rétrécissement est plus accusé ; enfin un souffle râpeux, musical, comparable au

bruit de guimbarde, indique une abondante infiltration calcaire des valvules sigmoïdes. Lorsque le rétrécissement aortique fait défaut, l'explication de ces souffles systoliques devient plus difficile. Ils ont été rapportés à un rétrécissement de l'anneau aortique resté intact par rapport à la dilatation de l'origine de l'aorte. Potain fait remarquer, à ce propos, que ce souffle n'existe pas lorsque la dilatation aortique siège sur un point plus élevé. Bouillaud, Gubler, C. Paul, Rendu, Barié estiment que ce souffle systolique peut être déterminé par le frottement de l'ondée sanguine sur les rugosités de l'endartère aortique ; d'après Chauveau, Marey, Potain, le souffle ne se produit que lorsque le volume de ces rugosités entraîne un véritable rétrécissement. Cependant Jaccoud signale dans les aortites diffuses de la crosse et de l'aorte descendante, un souffle indépendant de toute lésion valvulaire, siégeant derrière la poignée du sternum et se prolongeant le long du côté gauche de la colonne vertébrale. Ce souffle systolique fort, rude, râpeux, peut être perçu de la quatrième dorsale jusqu'à la bifurcation de l'aorte, lorsque les lésions sont localisées dans la portion descendante de ce vaisseau. Traube signale comme signe de *sclérose* de l'aorte thoracique descendante, une grande dilatabilité de cette artère. Curschmann fait observer que la pointe du cœur de ces malades se déplace fortement en dehors dès qu'ils se couchent sur le flanc. Fraenkel n'attache qu'une médiocre importance à ces derniers signes. La sclérose et l'inflammation chronique de l'aorte abdominale se manifestent par des douleurs vives, continues, irradiées à l'épigastre et le long du rachis, avec exacerbations augmentées par la pression ainsi que par l'existence d'un souffle systolique avec frémissement. Il est dû à l'hypertension artérielle, qui peut atteindre une hauteur de 24 à 25 centimètres de Hg, lorsque cette aortite se complique d'une artério-sclérose généralisée avec néphrite interstitielle. D'après Litten, ce frémissement particulier est perceptible à la palpation des grosses artères, et il prend une intensité insolite dans la sclérose circonscrite à l'aorte. Enfin la *périaortite* s'accompagne assez souvent de péricardite sèche de la base, pour que des frottements péricardiques, légers, superficiels, localisés au cul-de-sac supérieur, puissent révéler l'existence d'une aortite.

Signes fournis par les grosses artères. — Les artères qui naissent de la convexité de la crosse de l'aorte subissent une surélévation correspondante. Le soulèvement de la sous-clavière droite étudié par Laboulbène, Faure, Bureau, peut dépasser de 2 et même de 3 centimètres la face supérieure de la clavicule. Cette artère est animée de battements brusques, violents, bondissants, d'un mouvement ondulatoire qui commence sous le sterno-mastoïdien pour finir sous la clavicule. C'est une saillie, dit Faure, qui se forme brusquement, et il semble qu'un ressort vienne se détendre tout d'un coup.

Ce signe est moins net au niveau de la sous-clavière gauche, qui est plus profonde, moins accessible. Il existe un certain rapport entre le degré de soulèvement de la sous-clavière et l'étendue de la matité aortique. Nous avons remarqué que, chez quelques aortiques, la compression brusque et simultanée des deux sous-clavières surélevées faisait apparaître ou augmentait les battements rétro-sternaux de l'aorte. Ce soulèvement des sous-clavières est dû, d'après Huchard, à l'agrandissement de la partie supérieure de la crosse sur laquelle l'impulsion directe de la colonne sanguine détermine un choc en dôme (Bard). Potain croit, au contraire, que ce sont surtout les parties inférieures de l'aorte ascendante qui s'allongent. Enfin, il faut éviter de confondre l'élévation de la sous-clavière, qui est presque horizontale et qui disparaît à la suite de la compression de cette artère, sur la première côte, en dehors du tubercule du scalène antérieur, avec le soulèvement vertical, ondulatoire, en masse de la jugulaire droite que le choc de l'aorte dilatée gonfle et distend brusquement.

Caractères du pouls. — Dans l'*aortite aiguë*, le pouls radial est bondissant, brusque, dur, plein ; il présente un dicrotisme marqué que l'on a rattaché à l'excitation cardiaque; il était très net dans quatre cas d'aortite survenue vers la fin de fièvres typhoïdes graves. Le pouls de l'aortite chronique a des mouvements de reptation, des déplacements latéraux analogues à ceux que l'on constate dans l'athérome. Les tracés sphygmographiques offrent une ligne d'ascension verticale, brusque, élevée, suivie d'un plateau descendant ; il n'existait pas dans nos aortites aiguës, il était remplacé par un sommet acuminé formant un angle aigu. Lorsque l'aortite s'accompagne d'excitation cardiaque, on voit, sur la ligne de descente, deux petites ascensions nouvelles, indices d'un dicrotisme marqué.

Dans l'*aortite chronique* simple, la ligne de descente est oblique, longue, sinueuse, avec un très faible dicrotisme; si la dilatation aortique se complique d'insuffisance sigmoïdienne, le pouls est moins bondissant, moins défaillant que dans la maladie de Corrigan, qui s'accompagne, en outre, de pouls capillaire, amygdalien, etc. La défaillance du myocarde se traduit par l'irrégularité, l'intermittence et parfois l'alternance (Huchard) du pouls. Le rétrécissement ou l'oblitération d'une des sous-clavières ou du tronc brachio-céphalique par des plaques athéromateuses ou des caillots, produisent une inégalité ou une absence du pouls radial correspondant. Ces signes n'appartiennent donc pas exclusivement à l'anévrysme. Les tracés sphygmographiques donnent, dans les deux cas, la même obliquité de la ligne d'ascension, l'abaissement et le retard du sommet, de la courbe, la même disparition du dicrotisme normal. L'exagération considérable du retard du pouls caractérise plutôt une dilatation cylindrique qu'un anévrysme sacciforme de l'aorte.

COMPLICATIONS. — Aortite oblitérante. — Le rétrécissement considérable ou l'oblitération des coronaires donnent lieu à des accès d'angine de poitrine, parfois rapidement mortels. Ces lésions ne sont pas rares dans les aortites syphilitiques sus-sigmoïdiennes (Erlich, Balzer, Huchard, Letulle). Elles ne se manifestent souvent que par les symptômes dyspnéiques et douloureux de l'angor pectoris (Hallopeau, Dieulafoy). D'après Potain, les crises spontanées sont, en général, plus vives, mais moins dangereuses, et la gravité du mal paraît être en sens inverse de l'intensité des symptômes. La mort subite, cette terminaison si fréquente de l'aortite chronique, peut être la conséquence d'un accès léger, à peine ébauché. C'est par le mécanisme de la claudication intermittente, si bien étudié par Charcot, que cette variété d'angine de poitrine, l'ischémie cardiaque et la syncope mortelle peuvent être expliquées. Bureau, Rendu citent des cas hybrides dans lesquels les accès des formes coronariennes ou névritiques de l'angor pectoris survenaient alternativement. L'oblitération des carotides entraîne tous les symptômes de l'anémie cérébrale (vertiges, étourdissements, lipothymies et parfois attaques épileptiformes comme dans le cas de Malécot). Un de nos aortiques fut atteint d'hémiplégie droite, et, à l'autopsie, on trouva un ramollissement cérébral dû à une oblitération complète de la carotide primitive gauche par une plaque d'athérome. La sous-clavière gauche est plus souvent oblitérée que la droite : on observe alors du refroidissement, de l'engourdissement, de la paralysie du membre supérieur correspondant. Gingeot a noté de l'atrophie du deltoïde, des muscles du bras et de l'avant-bras et un abaissement de la température locale de 1°,3. Stokes insiste sur la rareté de la gangrène. Weber rapporte à la sténose des intercostales une sorte d'angine de poitrine intercostale qui serait caractérisée par un point de côté spécial, par une douleur angoissante, pongitive, à exaspération nocturne, siégeant entre le quatrième et le huitième espace intercostal. Enfin, l'oblitération des mésentériques est suivie d'hémorragies intestinales ; la sténose du tronc cœliaque entraîne des accès pseudo-gastralgiques ; l'albuminurie est le résultat de l'oblitération des rénales. Le rétrécissement de l'iliaque donne lieu au phénomène de la claudication intermittente (Charcot, Gombert). L'oblitération de l'aorte thoracique n'a guère été observée que par Jaurand. L'aorte abdominale peut être oblitérée par thrombose ou par embolie. Cette thrombose siège habituellement avant la bifurcation de l'aorte au-dessous de l'origine de la mésentérique inférieure, comme dans les cas de Barth Meynard, Aldibert. Les couches les plus centrales sont molles et de date récente. Les caillots anciens se rétractent, et, dans le cas de Barth, l'aorte était réduite à un cordon fin, arrondi, dur, de la grosseur d'une sonde urétrale. Rarement les caillots remontent jusqu'au niveau des piliers du diaphragme, parfois ils se prolongent dans les

iliaques et même dans les fémorales, dans l'artère tibiale droite (Barth), dans la pédieuse droite (Meynard). Ces oblitérations aortiques par thrombose sont peu fréquentes ; elles ont été observées surtout chez des accouchées (Simpson, Hervieux) ; elles peuvent être consécutives à des aortites développées à la suite d'un érysipèle (Selter, Tutschek). Duncan, Barié, Legg, Sheild, Gyselyunck, Janushewski, Commareri, Pitt ont signalé des cas analogues d'oblitération aortique.

Cette oblitération par thrombose se fait lentement, graduellement ; elle se manifeste par de l'engourdissement, par des paralysies des membres inférieurs, qui sont d'abord passagères, puis plus complètes ; les rémissions sont fréquentes, les troubles morbides se renouvellent à l'occasion de la fatigue comme dans les cas de Barth et de Jean. Si les iliaques restent perméables, une circulation collatérale peut s'établir et la survie atteint parfois quatre ans. L'oblitération complète entraîne en outre de l'œdème, de la gangrène, des escarres sèches, noirâtres, dures ; des ulcérations à bords taillés à pic, d'origine trophique (Aldibert) ; de l'atrophie des deux membres inférieurs.

Les *embolies de l'aorte abdominale* ont été étudiées par Barié, Sheild, Commareri, Roussel (1), Matignon. Elles déterminent des douleurs lombaires, des fourmillements, de l'engourdissement, une sensation de froid dans les membres inférieurs ; plus tard, on constate de la paraplégie avec anesthésie, analgésie, cyanose, œdème. Tantôt, la gangrène sèche envahit les deux membres inférieurs et s'accompagne d'escarres fessières ; tantôt des phlyctènes noirâtres apparaissent.

L'aortite peut encore être le point de départ d'*autres embolies*, soit dans la *cérébrale postérieure* (Rendu), soit dans la *sylvienne* (Heydloff) ; elle se complique soit d'*apoplexie cérébrale*, parfois rapidement mortelle (Saldena), soit d'*hémiplégie*, soit de *monoplégie* (Stackler), ou le plus souvent d'*aphasie*. Un ictus apoplectique avec hémiplégie a été produit, dans le cas de Tissier, par des *hémorragies capillaires cérébrales* et méningées dues à des embolies capillaires qui étaient déversées par un foyer athéromateux. Chez une malade de Bureau, une cécité subite par *embolie des artères rétiniennes* a été la première manifestation clinique d'une aortite. Une *atrophie* semblable du *nerf optique* a été observée par Byrom-Bramwell.

L'aortite peut encore donner naissance à des embolies, qui vont se loger dans la *rate*, dans le *rein* (Luc), dans les *artères rénales* (Mayer et Bull), dans la *mésentérique* (Boulay), dans l'artère *poplitée* (Duguet), dans l'artère *iliaque* (Meade). Le malade de Boulay eut des hémorragies abondantes dans la portion de l'iléon correspondant à la zone d'irrigation de l'artère mésentérique oblitérée par l'embolie. Dans le cas de Meade, l'oblitération de l'iliaque fut suivie de gan-

(1) Roussel, Th. de Lyon, 1893.

grène des extrémités. Plus fréquemment, les embolies se disséminent dans le *poumon* et déterminent la formation de noyaux d'*infarctus* ou de foyers d'*apoplexie pulmonaire* qui provoquent une expectoration visqueuse, persistante, sanglante (Périvier). Les aortiques chroniques sont encore atteints d'une autre variété d'apoplexie pulmonaire par *thrombose* qui, d'après Bucquoy, présente des poussées inflammatoires avec douleurs rétro-sternales et accidents pseudo-nagineux.

Ruptures spontanées de l'aorte. — Broca en relevait 28 cas en 1850; Peacock a publié d'autres faits; Pilliet a groupé 12 nouvelles observations; Martin-Durr en a résumé 29. Citons encore la thèse de Gardette, les cas de Mollière, Sullivan, Marshall, Parmentier, Jollye, Hérescu, Papillon, Tissot, Pépin, Adair, Box, Elworthy, Sicard. Des aortites ulcéreuses infectieuses (Thomas Oliver), des aortites d'origine typhoïde (Adams Good, Brouardel et Vibert), et surtout l'athérome, sont les *causes* des ruptures de l'aorte. Elles se produisent dans les deux tiers des cas, chez l'homme, de cinquante à soixante ans; cependant elles ont été observées chez des malades de quatre-vingts ans (3 cas, Martin-Durr) de seize, dix-sept et dix-neuf ans (Sparks, Peacock, Boucher). Elles sont provoquées par des efforts, des accès de colère, par toutes les conditions susceptibles d'élever brusquement la tension sanguine. Cependant 31 fois sur 50, ces ruptures sont survenues sans cause appréciable. Il suffit du reste d'une pression de 2 à 3 atmosphères pour déterminer une rupture au niveau d'une plaque athéromateuse. Le *siège de prédilection* de ces ruptures est la portion intrapéricardique de l'aorte ascendante, surtout au niveau de sa paroi antérieure, au-dessus des valvules sigmoïdes. Ces points sont atteints, de préférence, par les lésions athéromateuses, ils subissent plus directement l'impulsion sanguine et, d'après Rindfleisch, ils sont tiraillés au niveau de leurs adhérences avec l'artère pulmonaire qui est immobilisée par ses rapports avec le hile pulmonaire. Cette dernière théorie n'explique que les ruptures transversales qui sont les moins fréquentes ; elle ne rend pas compte des déchirures qui siègent, dans le quart des cas, sur la portion extrapéricardique de l'aorte, surtout près de l'émergence du tronc brachio-céphalique. Ces ruptures sont plus rares à l'union de la portion horizontale de l'aorte avec sa portion descendante. On ne peut guère citer comme exemples de rupture de l'aorte abdominale, que les deux cas de Broca, les trois faits de Peacock et les observations de Greenhow, Bahrdt, Bourceret, Stone, Muselier, Barié, Brouardel. A la suite de ces ruptures de l'aorte au niveau des plaques athéromateuses, le sang peut se répandre dans la *trachée* (Schmuziger, Mandsley), dans la *bronche gauche* (Cantinela), dans le *poumon* (Fowler, Brodeur), dans la *plèvre gauche* (Peacock, Horsley, Dowall, Murro, Martin-Durr), dans la *plèvre droite* (Peabody, Brouardel et Vibert), dans l'*œsophage* (Cruveilhier, Mosny), dans le *médiastin* (Lacrou-

sille, Silbey, Moore). Dans le tiers des cas de rupture spontanée, la mort est subite, foudroyante; elle ne survient parfois qu'au bout de un, deux et même quatorze jours (Broca), dix-sept jours (Peacock). Ces survies sont dues à la disposition, au siège, à l'étroitesse de la déchirure, à la formation rapide d'un caillot obturateur, et surtout à la rupture en deux temps. La première phase correspond au développement d'un anévrysme disséquant; dans la seconde, la rupture complète de la tunique cellulaire de l'aorte se produit suivant le mécanisme indiqué par Broca, Nitot, Rokitansky, etc. La rupture de l'aorte s'annonce par une douleur térébrante, derrière le sternum, le long du dos (Peacock), par une sensation d'étouffement, par de l'anxiété précordiale, par du collapsus. Parfois, après une syncope que l'on croyait mortelle, le malade revient lentement à lui; le pouls est faible, arythmique, dépressible; les bruits du cœur sont sourds, éloignés, et, si la vie se prolonge, on peut constater de la cyanose, des marbrures violacées larges et étendues (Pilliet). Enfin, une nouvelle syncope survient, le malade s'agite, pousse un cri et meurt. Il peut encore être emporté par une des complications précédemment signalées (hémoptysies, hématémèses, etc.).

Mort subite. — L'aortite chronique peut encore se terminer par la mort subite. Souvent le malade succombe en plein accès d'*angine de poitrine* (Aran, Potain, C. Paul); plus rarement il meurt d'une simple *syncope* survenant sans cause appréciable, après quelques jours de malaise et de douleurs précordiales. Potain et Rendu l'attribuent à une ischémie des coronaires; d'autres auteurs invoquent une anémie bulbaire. La dégénérescence du cœur, incriminée par Mauriac, paraît peu probable.

Œdème aigu du poumon. — Une des complications les plus graves de l'aortite est l'*œdème aigu du poumon*, qui présente trois formes cliniques : la première *suraiguë*, *foudroyante* ; la seconde *aiguë avec expectoration abondante*, spumeuse, albumineuse, rosée ; la troisième forme est *bronchoplégique d'emblée*, sans expectoration. C'est une sorte d'inondation œdémateuse du poumon (Huchard). Une asphyxie croissante enlève *rapidement* le malade, il meurt étouffé par une écume épaisse qui remplit les voies respiratoires.

Complications diverses. — Enfin, un certain nombre d'aortiques succombent plus *lentement* aux progrès d'une cachexie artérielle (Huchard) ou aux complications de l'artério-sclérose, surtout si elles atteignent le cœur et les reins. La myocardite interstitielle scléreuse avec hypertrophie cardiaque est si fréquente, qu'elle peut servir d'élément de diagnostic différentiel entre la dilatation aortique athéromateuse et l'anévrysme de l'aorte. Quelques-uns de ces aortiques se mitralisent, meurent d'asystolie accompagnée ou non d'accidents urémiques. La néphrite interstitielle existe habituellement, à cette période ; la diminution et la rareté des urines, la pré-

sence de l'albumine doivent faire craindre l'apparition d'accidents graves, de crises aiguës congestives du côté du foie et surtout des poumons. Ces lésions rénales d'origine artério-scléreuse favorisent l'apparition de cet œdème aigu du poumon, mais elles n'en sont pas la condition *sine quâ non*. D'après Landouzy, l'élément primordial est surtout conditionné par l'aortite.

PRONOSTIC. — Sa gravité découle de l'exposé de toutes ces complications. Les aortites végétantes, ulcéreuses ou suppurées s'accompagnent de phénomènes pyohémiques, septicémiques ou infectieux qui entraînent souvent la mort. Les aortites aiguës qui surviennent dans la convalescence des maladies *infectieuses*, sont en général bénignes; elles disparaissent souvent après la convalescence; leur durée ne dépasse guère deux mois. C'est ainsi que l'aortite se montre, disparaît ou alterne avec les manifestations rhumatismales. L'aortite liée à la fièvre typhoïde guérit souvent sans laisser de traces; elle peut cependant être suivie d'une dilatation persistante de l'aorte, devenir subaiguë et passer à la chronicité, comme chez deux de nos malades. La *marche* de ces aortites est variable; elle procède souvent par poussées successives qui peuvent s'atténuer, s'espacer ou cesser complètement. Ces améliorations ne sont souvent que des rémissions passagères, car l'aortite est surtout une maladie à répétition, aux allures insidieuses, passant par des alternatives de recrudescence et d'accalmie. Plus rarement, on observe une *restitutio ad integrum* et le processus continue lentement son évolution silencieuse vers la chronicité, en progressant par étapes successives. Des améliorations notables et même une guérison relative, trop souvent imparfaite, peuvent être obtenues, lorsqu'un traitement hâtif et opportun est institué contre les aortites d'origine syphilitique ou goutteuse. Cette dernière variété d'aortite a une forme moins fluxionnaire et une évolution plus lente chez les goutteux héréditaires; elle n'a pas de rapports directs avec les accès de goutte. Le pronostic de l'*aortite chronique* est plus grave chez les athéromateux, qui sont exposés à l'angine de poitrine et à toutes les complications de l'artério-sclérose. Il est moins sévère dans les aortites chroniques, limitées, ne s'accompagnant pas de lésions athéromateuses généralisées. Les aortites localisées, en plaques, suivies d'altérations profondes de la tunique moyenne, exposent surtout à l'anévrysme. Les chances de guérison ne sont pas en rapport avec la bénignité des troubles fonctionnels qui empêche souvent de soupçonner une aortite latente. Le point capital est de porter un diagnostic précoce qui permet d'instituer à temps un traitement efficace.

DIAGNOSTIC. — L'*aortite aiguë*, qui n'est souvent qu'un épisode, un épiphénomène d'une maladie infectieuse, doit être recherchée avec soin et de parti pris; car souvent aucun de ses symptômes

n'attire suffisamment l'attention du clinicien. Cependant, l'arythmie, l'intermittence du pouls, une légère élévation de température survenant après la défervescence de la *fièvre typhoïde*, feront soupçonner l'existence d'une aortite. L'aortite *variolique* se manifestera par une légère hyperthermie, soit pendant la période d'éruption dans les formes graves ou hémorragiques, soit un à deux jours après la chute de température qui suit la période de suppuration. Dans les cas d'aortite, cette hyperthermie persiste pendant la dessiccation et la desquamation. On observe en outre un double souffle à la base et un plateau au sommet de la ligne d'ascension du tracé sphygmographique. On n'oubliera pas que les aortites aiguës dites primitives, à début insidieux, à poussées successives, qui se développent à la suite d'un refroidissement, d'un état infectieux, atteignent surtout les athéromateux, ou des individus qui, ayant dépassé quarante-cinq ans, présentent déjà des symptômes vagues d'altérations vasculaires tels que dyspnée d'effort, *sine materia*, accidents angineux, vertiges, etc. Malgré leur importance clinique et leur fréquence relative, les *aortites chroniques* restent trop souvent méconnues. Une dyspnée spéciale avec inspiration longue et prolongée, survenant sans cause appréciable, une douleur rétro-sternale, angoissante, angineuse, des crises de pseudo-asthme, des crachats hémoptoïques, des modifications pupillaires, des vertiges, des troubles gastriques, une hypertrophie du cœur sont autant d'indices qui donneront l'éveil au clinicien. Il se gardera de confondre l'angine de poitrine vraie symptomatique de l'aortite avec les *pseudo-angines* des dyspeptiques, des hystériques, des neurasthéniques, des grands fumeurs, ou bien avec les *angines-névroses* dont les accès éclatent sans causes provocatrices, en plein sommeil; ils sont souvent précédés d'une aura périphérique du côté du bras, s'accompagnent d'irradiations douloureuses plus diffuses avec points hystérogènes, palpitations violentes, tendances syncopales, et se terminent soit par un évanouissement, soit par une crise de larmes.

Il faudra encore éviter de mettre les troubles dyspnéiques de l'aortite sur le compte de l'*urémie*, des accès *pseudo-asthmatiques des emphysémateux* ; le pseudo-asthme aortique sera facilement distingué de l'asthme véritable dont la crise se termine par une expectoration spéciale. Avec un peu d'attention, on ne confondra pas la *tuberculose pulmonaire* soit avec les congestions actives du sommet accompagnées d'hémoptysies qui sont observées chez les aortiques, soit avec la forme hémoptoïque de la dilatation bronchique qui se développe chez les aortiques et les artério-scléreux (Huchard). On se rappellera encore que la *dyspnée cardiaque* est subcontinue, qu'elle s'accompagne de congestion, de signes physiques spéciaux, tandis que la dyspnée aortique est rarement congestive, souvent paroxystique, douloureuse avec sensation de barre transversale ou

d'étreinte rétro-sternale. Le *goitre exophtalmique* avec ses douleurs pseudo-angineuses, ses accès de palpitations et l'exagération des battements des sous-clavières, peut simuler l'aortite. Huchard cite 3 cas dans lesquels cette erreur a été commise. Du reste, Potain admet qu'un réflexe parti de l'endartère aortique peut déterminer le syndrome basedowien. Les signes physiques, l'absence d'exophtalmie, de tremblement fibrillaire, établiront l'existence d'une aortite. Les *battements aortiques* perçus dans la région épigastrique chez des gens nerveux ou neurasthéniques, seront aisément différenciés des pulsations tenant à l'inflammation de l'aorte abdominale.

L'aortite peut encore être confondue avec l'*endocardite aiguë*, l'*endocardite ulcéreuse*, la *péricardite* limitée de la base, à forme angineuse et avec l'*insuffisance aortique*. Dans ce dernier cas, il importe de savoir si l'insuffisance est d'origine *endocarditique* ; car on a alors affaire à une affection cardiaque dans laquelle la lésion constitue toute la maladie. L'insuffisance aortique qui complique l'aortite chronique est au contraire *endartéritique*, puisque ce sont les lésions athéromateuses et artério-scléreuses qui se sont propagées de l'aorte aux valvules sigmoïdes. Ici, la lésion est dominée par la maladie. Une *hypertrophie du cœur* qui ne peut être rattachée ni à des lésions rénales, ni à ses causes habituelles, est l'indice d'une aortite chronique avec dilatation. Autant elle est fréquente dans la maladie de Hogdson, autant elle est rare dans l'anévrysme aortique. Le diagnostic différentiel entre ces deux affections sera basé sur les éléments suivants : les phénomènes de compression appartiennent à l'anévrysme ; ils sont exceptionnellement observés dans la dilatation aortique, qui détermine bien rarement une compression soit du plexus brachial avec atrophie du bras correspondant (Chauffard), soit des filets radiculaires du même plexus (Besançon), soit du grand sympathique (Stackler), soit du récurrent, des troncs veineux brachio-céphaliques, de la trachée, de la bronche gauche. Enfin, l'âge plus avancé, les signes d'athérome concomitant, les vertiges, la surélévation des sous-clavières, l'existence fréquente d'une insuffisance aortique, l'absence d'une matité étendue, d'un double centre de battements, des claquements et souffles spéciaux à l'anévrysme constituent un ensemble de signes qui permettront de reconnaître la dilatation aortique.

TRAITEMENT. — **Traitement préventif.** — Il doit remplir les indications suivantes :

Prévenir le développement des aortites, d'origine infectieuse, par des injections de sérums thérapeutiques appropriés.

Atténuer ou détruire les effets nocifs des microbes et de leurs toxines au moyen d'antiseptiques (naphtol et ses dérivés, salol, sulfate de quinine, acide salicylique). Le calomel joint à son action

antiseptique, des propriétés diurétiques (Huchard). Eichorst associe le sublimé au chlorhydrate de quinine. Gerhardt vante le carbonate de soude. Les médecins anglais emploient volontiers le chlorhydrate d'ammoniaque.

Favoriser l'élimination de ces toxines par les urines (diurétiques, lait, théobromine, caféine).

Eviter les aortites d'origine rhumatismale, palustre, goutteuse, syphilitique, en prescrivant d'emblée et à doses suffisantes, du salicylate de soude, de la quinine, du colchique, des préparations mercurielles et de l'iodure de potassium.

Traitement spécifique. — Les aortites syphilitiques seront traitées par la médication hydrargyrique, qui sera associée à l'iodure de potassium. Ce médicament sera employé à plus forte dose que dans le traitement des aortites simples aiguës, subaiguës ou chroniques. Les iodures constituent la médication de choix ; ils agissent sur les aortites non spécifiques. L'efficacité de l'iodure de potassium n'est pas une preuve suffisante de l'origine syphilitique de la lésion. La tolérance de ce médicament sera facilitée par son association à l'extrait thébaïque. Huchard recommande la formule suivante : iodure de potassium 10 grammes, extrait thébaïque 10 centigrammes, eau distillée 300 grammes. L'*iodure de sodium* est mieux supporté, surtout s'il est additionné d'arséniate de soude dans les proportions suivantes : *arséniate de soude*, 10 *centigrammes ; iodure de sodium*, 10 *grammes ; eau distillée*, 300 *grammes*. Il ne faut pas dépasser la dose quotidienne de 50 centigrammes ; il est nécessaire de la prescrire le plus tôt possible, avant que des lésions scléro-athéromateuses définitives n'aient eu le temps de se développer ; enfin, on doit continuer la médication iodurée pendant longtemps, avec quelques intervalles de repos. Huchard a appelé l'attention sur les inconvénients et même sur les *dangers* de la médication iodurée employée à doses trop fortes et d'une façon trop prolongée, dans les maladies cardio-artérielles. Elle peut donner lieu à des symptômes d'asthénie cardio-vasculaire avec faiblesse, petitesse, inégalité et fausses intermittences du pouls. L'iode s'élimine par la voie bronchique, détermine parfois un œdème congestif iodique (Renaut et Mollard), et favorise le développement de l'œdème aigu du poumon. La mort est parfois rapide, mais cet orage peut se calmer en une heure. Il faut surveiller avec soin les effets des iodures, et on doit suspendre ces médicaments à la moindre menace d'*asthénie cardio-vasculaire* ou d'*œdème aigu du poumon*. Si cette *complication* survient, on diminuera l'énorme hypertension pulmonaire qui existe dans les cas d'*œdème aigu du poumon*, en pratiquant une saignée de 400 grammes (Huchard) (1), en appliquant des ventouses scarifiées

(1) Huchard, Traité de thérapeutique appliquée de Robin, fasc. XI, p. 67, et *Journal des praticiens*, 1897, p. 293.

sur la paroi thoracique, sur la région du foie, sur les reins, ou simplement des ventouses sèches. On soutiendra et on tonifiera rapidement le myocarde vaincu par cet excès de tension, avec des injections hypodermiques de caféine, d'éther, d'huile camphrée à 1/10 ou 1/5. L'état parétique des bronches et les troubles d'innervation cardio-pulmonaires seront combattus au moyen d'injections hypodermiques de 2 à 3 milligrammes de strychnine par jour. Huchard recommande d'électriser le nerf vague, d'appliquer des pointes de feu, des cautères, des ventouses sur la région sterno-costale. L'action de l'atropine sur l'œdème pulmonaire expérimental, produit par la muscarine (Grossmann), a donné l'idée d'administrer ce premier médicament contre l'œdème aigu du poumon chez les aortiques ; il a fourni de médiocres résultats, car l'atropine diminue la diurèse, que l'on doit favoriser, au contraire, au moyen du régime lacté, de la théobromine, à la dose de 2 grammes par jour. Enfin, il ne faut recourir ni à la morphine, qui augmente la parésie broncho-pulmonaire et diminue l'excrétion urinaire, ni à l'antipyrine, qui affaiblit le cœur et gêne le fonctionnement du rein, ni aux vésicatoires, qui accroissent encore l'insuffisance rénale.

Traitement symptomatique. — Les *douleurs* localisées sur le trajet de l'aorte, la *péri-aortite*, la *névrite* des plexus cardio-aortiques seront combattues par des révulsifs locaux (pointes de feu, cautères, badigeonnages répétés de teinture d'iode, petits vésicatoires morphinés), par des injections hypodermiques de morphine, qui ont de plus l'avantage de diminuer la dyspnée et l'anémie cérébrale. L'*éréthisme vasculaire* sera calmé par les bromures associés ou non aux iodures, par l'application d'une vessie de glace, par des pulvérisations d'éther et de chlorure d'éthyle sur la région précordiale et préaortique, par des émissions sanguines locales (sangsues, ventouses scarifiées). D'après Rendu, l'extrait de belladone, à doses croissantes, diminue la tension vasculaire. Potain donne le sirop iodotannique contre les fluxions sanguines cardio-pulmonaires. L'*état nerveux* accompagné de phénomènes douloureux, sera traité par l'opium, le chloral, la jusquiame, les médicaments nervins, tels que le valérianate d'ammoniaque, le sulfonal, l'uréthrane, l'antipyrine.

L'*accès d'angine de poitrine* sera soulagé par des inhalations de V à VIII gouttes de nitrite d'amyle versées sur un mouchoir ou sur une soucoupe, par des injections de morphine ou d'une solution composée de : *trinitrine* au centième, *L gouttes ; eau distillée*, 10 *grammes*. Huchard en injecte un quart de seringue, de deux à quatre fois par jour. On retardera ou on évitera le retour de l'accès d'angine de poitrine lié au rétrécissement des coronaires, en abaissant la tension artérielle et en diminuant la vaso-constriction au moyen de l'iodure de sodium, de l'administration de V à XV gouttes d'une solution alcoolique de trinitrine au centième et du régime lacté. On dimi-

nuera la *dyspnée* avec des ventouses sèches, avec des inhalations d'oxygène, et surtout avec de la morphine, qui est pour l'aorte ce que la digitale est pour le cœur (Huchard). Si cette dyspnée est d'origine toxique, le régime lacté et les diurétiques sont indiqués et le fonctionnement des reins et du foie doit être surveillé avec soin. Le bromure de potassium, à la dose de 4 à 6 grammes par jour, sera utilement donné dans les cas de ces dyspnées nervo-réflexes, qui sont réalisées expérimentalement par l'irritation de l'endartère aortique. Les *crises paroxystiques à fluxion cardio-pulmonaire* seront atténuées par les émissions sanguines locales et même générales, par des révulsifs cutanés, par des injections de morphine et par des inhalations de nitrite d'amyle. Enfin, les tendances à la syncope ou au collapsus cardiaque, les phénomènes d'asystolie nécessitent l'emploi immédiat des toniques du cœur (spartéine, caféine). La digitale ne convient que lorsque le myocarde faiblit. Si ce médicament régularise la tension artérielle, il a l'inconvénient de l'élever. Il offre l'avantage, d'après Bureau, de diminuer l'excitation et l'amplitude des oscillations de l'aorte. Lorsque l'aortite chronique est arrivée à sa dernière période, elle peut s'accompagner de phénomènes d'asystolie, d'accidents toxiques et urémiques, qui sont, en grande partie, attribuables à l'artério-sclérose concomitante et aux lésions scléreuses connexes du cœur et des reins. On aura recours au régime lacté, aux purgatifs, aux diurétiques, aux toniques du cœur, etc.

Traitement hygiénique. — Il a pour but de prévenir les rechutes, les récidives, les retours des poussées aiguës d'aortite, l'asystolie et les accidents toxiques. L'aortique se gardera des écarts de régime ; il renoncera aux mets faisandés, aux conserves, aux plats épicés, à l'alcool, au tabac ; il évitera les excès, les émotions, les exercices violents, fatigants ou prolongés, les marches rapides, les montées d'étage, l'équitation, le cyclisme (Huchard). Les hautes altitudes sont défavorables. Le froid est nuisible, car il augmente la tension artérielle en faisant contracter les vaisseaux de la périphérie. En un mot, cette hygiène spéciale contribuera à diminuer le travail du cœur, à abaisser l'hypertension aortique, à écarter les auto-intoxications et les dyspnées toxiques. Le régime lacté est particulièrement utile, il a l'avantage de provoquer la diurèse. Les Allemands conseillent d'activer la circulation périphérique par une gymnastique musculaire particulière, par des mouvements actifs, par du massage, par des frictions. Enfin, Th. Rumpf recommande de réduire la quantité des sels calcaires contenus dans les aliments et d'augmenter leur élimination par les reins au moyen d'une potion ainsi composée : *Bicarbonate de soude*, 10 *grammes ; neutralisez avec acide lactique Q. S. ; puis ajoutez : acide lactique et sirop simple, de chacun* 10 *gr. ; eau distillée*, 180 *grammes*). *F. S. A.* ; *à prendre dans les vingt-quatre heures*. D'après Rumpf, l'usage interne de cet acide lactique

exerce une action diurétique plus considérable que la digitale. Cet auteur conseille d'administrer cette potion lacto-sodique pendant un mois et de laisser reposer le malade pendant un laps égal de temps. Cette médication agira favorablement sur l'artério-sclérose, dont l'aortite chronique n'est souvent qu'un épiphénomène, et sur les troubles cardiaques d'origine asystolique. Enfin, si l'aortite n'est arrivée qu'à une période peu avancée, on pourra conseiller une station thermale, d'altitude peu élevée, appartenant aux groupes des eaux faiblement sulfureuses, iodo-bromurées ou chlorurées sodiques.

MALADIES DES VEINES

PAR

F. WIDAL

Professeur agrégé à la Faculté de Paris,
Médecin de la Maison municipale de santé,

ET

F. BEZANÇON

Chef de laboratoire à la Faculté de Paris.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES PRÉLIMINAIRES. — Les maladies générales des veines, les seules que nous ayons à étudier, relèvent surtout du grand facteur étiologique qui domine aujourd'hui toute la pathologie, l'infection.

La distinction, naguère admise encore, entre la phlébite simple et la phlébite infectieuse n'a plus sa raison d'être aujourd'hui. Comme l'a montré l'un de nous (1), à propos de la *phlegmatia alba dolens* des accouchées, l'existence de symptômes non douteux d'infection dans la période intercalaire qui s'étend depuis le moment de l'accouchement jusqu'au jour d'apparition de la phlébite, la présence dans les parois de la veine malade et dans les caillots de nombreux streptocoques, tout prouve que cette *phlegmatia*, l'ancienne phlébite simple, n'est en réalité qu'une des modalités si diverses de l'infection puerpérale, un petit accident de la puerpéralité. Il en est de même, comme depuis l'a montré M. Vaquez (2), des prétendues thromboses marastiques, qui ne sont que le résultat de la localisation sur la paroi veineuse d'une infection atténuée.

L'infection du système veineux est tantôt primitive, tantôt secondaire à une infection cutanée ou muqueuse.

L'infection *primitive* résulte d'une plaie septique de la veine qui devient alors la première étape de l'infection ; ce mode d'infection, qui supprime tous les moyens de défense qu'oppose aux micro-organismes le tissu cellulaire de la peau et des muqueuses, est un

(1) F. Widal, Étude sur l'infection puerpérale, la phlegmatia alba dolens et l'érysipèle. Th. Paris, 1889.
(2) Vaquez, De la thrombose cachectique. Th. Paris, 1890.

facteur de haute gravité. Il est comparable par sa brutalité d'action aux inoculations expérimentales de microbes dans les veines, qui sont en général beaucoup plus actives que les inoculations sous-cutanées.

Le traumatisme n'est pas la seule cause de ces phlébites septiques primitives, la délivrance détermine de même chez les accouchées une véritable plaie veineuse au niveau des sinus utérins ; que la cavité utérine soit alors infectée, l'infection veineuse se produira comme dans la phlébite traumatique. Les coupes de l'utérus montrent, comme l'a vu l'un de nous, les parois veineuses gorgées de streptocoques. Ces infections primitives des veines sont les causes les plus ordinaires de l'infection purulente. Du foyer initial de phlébite, qui aboutit d'ordinaire rapidement à la suppuration, se détachent soit des micro-organismes, soit des parcelles de pus, qui vont apporter dans le poumon, puis dans le système artériel et dans les viscères, des embolies septiques. La phlébite infectieuse est en même temps infectante, au même titre que l'endocardite ulcéro-végétante.

L'infection *secondaire* du système veineux résulte d'une infection primitivement localisée à la peau ou à une surface muqueuse ; c'est une *infection à distance*. Certains microbes ont une tendance particulière à envahir le système vasculaire, tandis que d'autres restent cantonnés dans le système lymphatique. Un même microbe peut d'ailleurs, selon son degré de virulence, ou selon le terrain sur lequel il évolue, déterminer l'une ou l'autre de ces modalités. C'est ainsi que le streptocoque, fixé à un certain degré de virulence (érysipèle), reste cantonné dans les voies lymphatiques, et ne pénètre qu'exceptionnellement dans la circulation sanguine, tandis que plus virulent il donne rapidement naissance à des septicémies. Le bacille de la tuberculose inoculé au cobaye reste longtemps localisé au système lymphatique ; inoculé au lapin, il tend plutôt à envahir le système veineux (Arloing).

En cas d'infection générale, les microbes se localisent beaucoup plus souvent sur les veines que sur les artères. Ce fait tient aux conditions dans lesquelles s'effectue la circulation veineuse, à la lenteur du cours du sang, à l'existence sur le trajet des veines de valvules qui, comme les valvules du cœur, servent de point d'arrêt aux microbes charriés par le sang. Certains segments du système veineux sont particulièrement exposés : les sinus craniens chez l'enfant nouveau-né qui reste dans le décubitus dorsal, la veine fémorale chez l'adulte. Ces points sont en effet, selon l'expression de M. Lancereaux, les points morts de la circulation ; l'action de la *vis a tergo* y est en partie épuisée, et d'autre part, l'action de l'aspiration thoracique, si utile pour la circulation des parties supérieures du corps, est nulle à ce niveau.

D'autres causes interviennent encore pour faciliter la localisation

sur certains segments veineux de microbes charriés par le sang : une altération préalable de la paroi peut servir de point d'appel ; comme au niveau de l'endocarde une lésion valvulaire ancienne appelle la localisation des microbes qui ont pénétré dans le sang. M. Broca a montré la fréquence de la phlébite puerpérale chez les femmes qui ont eu de la phlébite variqueuse au cours de leur grossesse. Le système veineux peut enfin présenter une prédisposition spéciale héréditaire ; il peut être le point faible de l'organisme chez certains malades. M. Pinard rapporte l'observation d'une famille dont plusieurs membres furent frappés de *phlegmatia* sans cause appréciable d'infection.

Certains états pathologiques accentuent encore la prédisposition du système veineux aux localisations infectieuses. La *phlegmatia* est l'apanage des états cachectiques à un tel point que pendant longtemps, à la suite des travaux de Virchow, on a pu croire que l'état cachectique suffisait à créer de toutes pièces l'oblitération veineuse, la thrombose marastique.

Les modifications mécaniques ou chimiques du sang qui surviennent au cours des états cachectiques ne sont cependant pas suffisantes pour déterminer la thrombose marastique ; elles ne jouent qu'un rôle de cause prédisposante.

La notion d'infection ne résume pas toute l'étiologie des maladies des veines, et bien que nous ne possédions encore à ce sujet qu'un petit nombre de données précises, nous commençons à comprendre le rôle des *agents toxiques* en pathologie veineuse.

C'est ainsi que sous l'influence de la goutte, il se produit des phlébites multiples et superficielles qui rappellent à s'y méprendre les phlébites infectieuses. On connaît d'autre part l'action d'un poison exogène, l'alcool, sur les veinules portes, et le rôle joué par la phlébite de ces vaisseaux dans le mécanisme des cirrhoses du foie.

L'action de l'alcool et des autres poisons sur le système veineux général a été beaucoup moins étudiée que le rôle de ces poisons sur le système artériel. Il existe cependant des lésions chroniques des veines, des lésions de *phlébosclérose* qui sont au système veineux ce que l'artériosclérose est au système artériel, et l'on est en droit de se demander si les causes qui président au développement de l'artériosclérose ne sont pas capables de déterminer des lésions chroniques similaires du système veineux. La richesse du sang veineux en déchets provenant de la destruction organique des tissus, en produits de la métamorphose régressive, urée, acide carbonique, etc., le contact prolongé du sang veineux avec les parois vasculaires, semblent faire du système veineux un point particulièrement vulnérable à l'action des corps toxiques.

Quelle que soit la cause de la maladie veineuse, qu'elle soit

infectieuse ou toxique, elle détermine l'apparition de lésions extrême ment intéressantes à étudier parce qu'elles nous fournissent, appliqués au système veineux, des exemples du mode de réaction de l'organisme contre les agents étrangers. S'agit-il d'une infection hyperseptique, la paroi veineuse ne réagit pas, elle se laisse envahir par les bactéries et devient le siège de lésions destructives sans aucune tendance à la guérison et à la localisation de l'infection.

Dans les infections atténuées et dans certains processus aseptiques, la veine est au contraire le siège d'une véritable réaction plastique qui se traduit au niveau de la paroi par une production de bourgeons charnus, et du côté de la cavité veineuse par une précipitation de fibrine qui nous apparaît ici, ainsi que le fait a été souvent constaté au niveau des séreuses, comme une véritable réaction de défense de l'organisme. De cette formation de fibrine résultent rapidement une oblitération complète de la lumière de la veine et souvent ainsi une limitation, et bientôt une guérison complète de l'infection.

Si la formation d'un caillot oblitérant limite l'infection, elle détermine par contre dans la circulation veineuse des perturbations profondes qui deviennent à leur tour la source de nombreux accidents. Bientôt en effet, par suite de la stase déterminée par l'oblitération veineuse, il se forme en amont et en aval du caillot primitif de nouvelles coagulations, bien différentes des premières par leur structure et leur évolution.

Le caillot secondaire domine rapidement toute la pathologie subséquente, et détermine à proprement parler une maladie nouvelle. C'est lui qui, par ses prolongements, étend le domaine de la phlébite aux territoires voisins et souvent même à des territoires très éloignés du point de départ de la lésion. C'est lui qui constitue, dans cette variété de phlébite, le gros facteur de gravité de la maladie; tandis, en effet, que le caillot primitif va devenir rapidement adhérent à la paroi, immobilisé, et par suite non dangereux, le caillot secondaire n'éveille que tardivement et incomplètement les réactions pariétales, il reste libre et constitue par suite une source permanente d'embolies.

Il est souvent impossible de prévoir quelles seront la durée, l'étendue de ce caillot secondaire; son évolution peut être d'une extrême lenteur: c'est là un fait sur lequel a récemment insisté l'un de nous à propos d'un cas d'oblitération lente de la veine iliaque primitive (1). Il s'agissait d'un homme qui, à la suite d'une plaie de la cuisse déterminée par un éclat d'obus, fit une phlébite à point de départ fémoral. Cette phlébite s'accrut lentement et progressivement au point que, vingt ans après son début, elle avait gagné et oblitéré la veine iliaque primitive, l'origine de la veine cave, et déterminé sur toute la cuisse

(1) WIDAL, *Congrès de Nancy*, 1896.

droite et la partie latérale droite du tronc, l'existence d'un réseau veineux considérable.

Le développement de ces coagulations veineuses secondaires, facile à déceler dans les veines superficielles, est quelquefois difficile à reconnaître dans les veines profondes ; si certains caillots déterminent en effet un développement extrêmement riche de veines collatérales qui permet de préciser exactement le siège de l'oblitération vasculaire, d'autres, comme l'un de nous l'a observé dans un fait récent de thrombose de la veine cave inférieure et des iliaques, peuvent évoluer sans développement de circulation collatérale et même sans œdème marqué. Peut-être, dans ce cas, le processus d'oblitération a-t-il une marche plus aiguë, qui empêche le rétablissement de la circulation par l'intermédiaire des nombreuses collatérales qui unissent entre eux les divers segments du système veineux.

L'étude des coagulations intra-veineuses nous amène à étudier le mécanisme intime de la coagulation du sang. C'est là une notion que des recherches récentes ont singulièrement éclaircie. La coagulation du sang nous apparaît comme une fermentation produite sous l'influence d'un ferment soluble, véritable diastase, le fibrin ferment ou plasmase. C'est ce ferment qui détermine, au détriment du fibrinogène du plasma, la production de la fibrine. Ce fibrin ferment n'existe pas dans le sang circulant, il ne se produit que lorsque le sang est retiré des vaisseaux, ou lorsque des modifications pariétales modifient le cours du sang. Le fibrin ferment est l'œuvre des globules blancs, il résulte sans doute aussi de la destruction ou de l'altération des cellules endothéliales de la paroi veineuse.

Le rôle déjà si considérable du système veineux pourrait encore être agrandi si l'on étudiait, à côté des phlébites segmentaires et périphériques, les phlébites viscérales. Cette étude a fait ou fera partie de chapitres spéciaux et ne nous occupera pas ici. Il en est de même des troubles mécaniques que peut présenter la circulation veineuse au cours des affections du cœur lorsque la déplétion du système veineux au niveau de l'oreillette droite devient difficile. L'étude des veines superficielles donne lieu dans ces conditions à une séméiologie toute spéciale, pouls veineux, œdème, etc., qui a été exposée dans le chapitre consacré à l'étude des maladies du cœur.

Nous ne pouvons terminer ce chapitre de pathologie générale des maladies du système veineux sans dire quelques mots des profondes modifications qu'ont apportées dans le traitement des phlébites les progrès de la chirurgie. Les lésions veineuses, qui ont constitué longtemps une sorte de *noli me tangere*, sont devenues accessibles aux chirurgiens. On ne compte plus aujourd'hui les observations d'intervention heureuse contre la phlébite hémorroïdaire, la phlébite variqueuse, la phlébite du varicocèle (Quénu, Schwartz, Broca, Delbet, etc.); il

n'est pas jusqu'à la phlébite suppurée des membres de cause générale et la phlébite des sinus qui n'aient bénéficié de l'intervention chirurgicale : ligature veineuse entre la phlébite et le cœur, désinfection ou ablation du segment veineux enflammé. Sans doute la *phlegmatia alba dolens* reste encore au-dessus des ressources de l'art, mais il n'est pas interdit de prévoir, comme le fait M. Robineau (1) dans son étude sur le traitement chirurgical des phlébites, que le traitement chirurgical, en présence de complications graves, d'embolies récidivantes par exemple, ne puisse s'étendre à la *phlegmatia*.

DIVISION. — Les considérations générales qui précèdent nous montrent que la phlébite suppurée et la phlébite oblitérante ne peuvent plus être considérées comme deux maladies distinctes, mais seulement comme deux modes de réaction d'un même processus. On pourrait donc décrire dans un même chapitre toutes les phlébites infectieuses. Nous préférons cependant au point de vue didactique, après avoir montré, au chapitre de l'*Étiologie*, l'unité des phlébites infectieuses, conserver l'ancienne distinction de la *phlegmatia alba dolens* et des *phlébites suppurées*. Ces deux modalités de la phlébite présentent en effet, au point de vue anatomo-pathologique et clinique, des aspects absolument différents.

La nature du germe infectieux, les conditions du terrain sur lequel il se développe, donnent lieu à des *formes cliniques* que nous étudierons ensuite : phlébite puerpérale, phlébite des typhiques, des cachectiques, des chlorotiques, etc. Certaines localisations du processus méritent une description particulière ; nous décrirons donc à part la *phlébite des sinus*.

Certaines *infections chroniques*, tuberculose, syphilis, lèpre, déterminent au niveau des veines des lésions nodulaires, bien distinctes de celles qu'on observe dans les phlébites infectieuses acquises ; nous les étudierons à part ; nous consacrerons enfin, pour terminer, un chapitre à l'étude des *phlébites toxiques* et à celle des *phlébites chroniques* (2).

PHLÉBITES INFECTIEUSES AIGUES.

HISTORIQUE. — L'œdème partiel des membres ne fut pendant longtemps décrit que comme une complication de la saignée (Hunter) ou comme un accident consécutif à l'accouchement (Mauriceau, Puzos). Cet œdème était rapporté à une obstruction des vaisseaux

(1) Robineau, Th. Paris, 1898.

(2) L'étude des phlébites a été l'objet d'une monographie très importante de M. Vaquez dans les *Leçons et mémoires de la Clinique médicale de la Charité* ; nous avons fait à cet ouvrage de nombreux emprunts pour la rédaction de cet article.

lymphatiques (White), à une inflammation du tissu cellulaire, à une névrite, etc. Il ne fut rattaché à sa cause véritable, l'oblitération d'une veine par des caillots fibrino-cruoriques, qu'au commencement de ce siècle par Breschet, Hodgson pour la phlébite traumatique, par Davis, Robert Lee, Dance, Guthrie, pour l'œdème blanc des accouchées.

Bouillaud, en 1823, étendit singulièrement le domaine des hydropisies partielles des membres, et en signala la fréquence chez les cancéreux, les tuberculeux, les typhiques. Cruveilhier enfin, en 1834, détermina nettement la cause de ces hydropisies partielles, et montra que quelle que soit l'affection qui la produit, la coagulation intra-veineuse n'est pas la lésion primitive, mais seulement le résultat de l'inflammation des parois de la veine, de la *phlébite*. En attribuant cette inflammation à des principes irritants charriés par le sang, Cruveilhier établissait dès lors la pathogénie de la phlébite, telle que nous la comprenons aujourd'hui à la lumière des doctrines modernes de l'infection.

L'opinion de Cruveilhier, devenue rapidement classique à la suite de la thèse d'agrégation de Hardy, admise par Andral, Piedagnel, Trousseau, etc., fut critiquée cependant en 1845 par Bouchut. Pour cet auteur, qui eut le mérite de montrer la fréquence des oblitérations veineuses dans les états cachectiques, la phlébite n'est qu'une lésion accessoire, inconstante; la lésion générale est la formation dans la veine, sous l'influence de l'état cachectique, d'une coagulation spontanée du sang, d'une véritable thrombose.

Les travaux de Virchow sur la thrombose conduisirent cet auteur à combattre, comme l'avait fait Bouchut, la théorie de Cruveilhier. La coagulation du sang dans l'intérieur de la veine, déterminée par les troubles mécaniques de la circulation veineuse qui accompagnent la cachexie, est la première lésion en date, et la prétendue phlébite n'est qu'une *thrombose* marastique.

L'autorité de Virchow fit pendant quelques années prévaloir la théorie de la thrombose marastique, mais cette théorie, en contradiction avec les expériences des physiologistes, ne résista pas au contrôle des anatomo-pathologistes, Cornil et Ranvier, Vulpian, Renaut, Troisier, etc. L'avènement des doctrines bactériennes de l'infection vint enfin apporter une décisive confirmation de la théorie de Cruveilhier.

La présence de microbes dans les parois des veines atteintes de phlébite a été signalée par Doléris, Weigert, Hutinel. Dans ses recherches sur l'infection puerpérale, l'un de nous enfin a montré que la *phlegmatia alba dolens* des accouchées, l'ancienne phlébite simple, aussi bien que les phlébites suppurées, relève de l'infection par le streptocoque, que l'on retrouve aussi bien dans les sinus utérins que dans les parois de la veine atteinte d'endophlébite et dans le caillot.

Des constatations de même ordre, faites par M. Vaquez dans les thromboses cachectiques des tuberculeux et des cancéreux, permettent d'établir aujourd'hui, au point de vue étiologique comme au point de vue anatomo-pathologique, la synthèse de la phlébite infectieuse.

ÉTIOLOGIE. — La phlébite infectieuse s'observe dans deux conditions bien différentes. Elle éclate tantôt à la suite d'une infection locale de la veine ou du territoire voisin, tantôt à la suite d'une infection générale. Dans ce dernier cas, elle apparaît à distance du foyer infectieux primitif.

Les plaies et les contusions septiques des veines sont les causes les plus ordinaires de la phlébite de cause locale; la saignée fut pendant longtemps la source de nombreux accidents phlébitiques, les plaies par armes à feu sont encore aujourd'hui causes de ces complications. La phlébite peut encore résulter de la propagation à la veine d'une infection de voisinage, abcès circonscrit ou diffus, ulcère, etc. Les sinus de la dure-mère sont particulièrement exposés à cette phlébite par propagation, par suite des rapports étroits qui les unissent au tissu osseux sous-jacent.

Il n'est pas de maladies infectieuses dans lesquelles on ne puisse observer la phlébite; l'énumération de ces différentes maladies serait fastidieuse et l'on peut résumer à trois les causes principales des phlébites : *l'état puerpéral*, *la convalescence des fièvres graves*, *les états cachectiques*.

Sous ses deux aspects cliniques, phlébite suppurée ou oblitérante, la phlébite des femmes en couches se rattache nettement à l'infection puerpérale. Cette notion est admise depuis longtemps pour la phlébite suppurée, dont les anciens auteurs déjà avaient bien vu les relations avec l'infection purulente. Elle est de date récente au contraire pour la *phlegmatia alba dolens*, la phlébite simple puerpérale (1) qui fut longtemps opposée à la phlébite suppurée.

Les causes prédisposantes de la phlébite puerpérale sont celles qui facilitent l'infection par le streptocoque. Les accouchements laborieux, surtout ceux qui se compliquent d'une intervention telle que forceps, version, délivrance artificielle, sont suivis souvent de phlébite puerpérale.

De la phlébite puerpérale doivent être rapprochées certaines phlébites dites à distance, consécutives aux opérations abdominales, à l'ovariotomie, à l'hystérectomie.

La phlébite qui survient pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, fut longtemps la seule phlébite signalée au cours des fièvres graves; nous connaissons aujourd'hui la phlébite de la

(1) WIDAL, *loc. cit.*

convalescence chez les pneumoniques, les érysipélateux, les grippés, etc. ; nous y reviendrons plus tard lorsque nous étudierons dans un chapitre spécial les diverses formes cliniques de la phlébite infectieuse.

La phlébite est enfin fréquente chez les cachectiques de tous genres, chez les tuberculeux arrivés à la période d'hecticité, chez les cancéreux parvenus à un stade avancé de la maladie. La notion de l'origine infectieuse de ces phlébites est de date récente; elles sont dues, comme l'a montré Vaquez, non pas à la maladie elle-même qui est en jeu, tuberculose, cancer, mais à des infections secondaires, dont la porte d'entrée est au niveau des cavernes ou au niveau de la surface ulcérée du cancer.

Toutes les maladies que nous venons de citer peuvent s'accompagner de *phlébite suppurée* ou de *phlegmatia*. La phlébite suppurée, plus fréquente à la suite des plaies septiques des veines, peut s'observer cependant dans les phlébites cachectiques des tuberculeux ou des cancéreux. La phlegmatia alba dolens, qui est surtout l'apanage des infections médicales et des états cachectiques, n'est pas rare dans les infections chirurgicales ou obstétricales, qui, depuis l'emploi des méthodes aseptiques, donnent lieu de plus en plus rarement à la phlébite suppurée.

PHLÉBITE OBLITÉRANTE

(PHLEGMATIA ALBA DOLENS, THROMBOSE VEINEUSE).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Siège. — Le siège le plus ordinaire de la phlébite oblitérante, du moins chez l'adulte, est le membre inférieur, mais la lésion peut siéger sur un point quelconque du système veineux, et non obligatoirement, comme on le croyait autrefois, au niveau de la fémorale pour le membre inférieur, de l'axillaire pour le membre supérieur. Elle peut débuter aussi bien dans les veines profondes que dans les veines superficielles, aussi bien dans les veines du mollet que dans la veine poplitée ou dans la veine fémorale. Si la coagulation enfin se fait dans la veine fémorale, ce n'est pas nécessairement au niveau de l'arcade de Fallope qu'elle se produit, mais sur un point quelconque, plutôt cependant au niveau du confluent de la veine saphène.

Dans la phlegmatia puerpérale la lésion, partie des sinus veineux de l'utérus, gagne dans certains cas les veines utérines, la veine hypogastrique du même côté, monte jusqu'à la veine iliaque externe et redescend dans la fémorale et dans ses branches. Dans d'autres, bien que l'origine de la lésion soit dans les veines utérines, le début de l'oblitération se fait *à distance* au niveau du mollet ou dans la fémorale.

Caillot. — Le caillot est de longueur très variable : tantôt il n'occupe qu'un court segment veineux, tantôt il envahit toutes les

veines profondes du membre; il peut même remonter par l'iliaque primitive jusqu'à l'origine de la veine cave inférieure.

La cause qui détermine la formation du caillot agit dans certains cas sur plusieurs points du système veineux, soit simultanément, soit successivement, et l'on assiste à la formation de plusieurs caillots primitifs, soit dans des veines différentes, soit à divers étages d'une même veine.

Pour bien comprendre la disposition du caillot dans la phlegmatia, il est nécessaire de distinguer les coagulations qui se forment au contact de la lésion phlébitique primitive et les coagulations secondaires qui résultent des troubles circulatoires apportés par l'oblitération du vaisseau. Les premières portent le nom de *caillot primitif* (caillot autochtone de Virchow); les secondes, celui de *caillot prolongé*.

Le caillot primitif ne débute pas nécessairement, comme l'a admis M. Lancereaux, au niveau d'un éperon ou d'un nid valvulaire: il peut se former sur un point quelconque de la veine; il commence de préférence cependant au niveau d'un confluent veineux.

Le caillot primitif, surtout lorsque la lésion est de date ancienne, est difficile à distinguer au milieu des coagulations secondaires, il se reconnaîtra à son adhérence toute spéciale à la paroi avec laquelle il semble faire corps, et aussi à l'aspect tout particulier, comme stratifié, qu'il prend sur une coupe par suite de l'alternance de zones rouges et de zones blanches concentriques.

Le caillot prolongé qui constitue la masse principale des coagulations intra-veineuses n'a le plus souvent que des rapports de contact avec la paroi, ou ne contracte que tardivement des adhérences avec elle. Il adhère cependant le plus souvent au niveau des nids valvulaires, mais toujours moins que le caillot primitif.

Le caillot prolongé se termine par une extrémité libre, dans le segment de la veine oblitérée qui est le plus voisin du cœur; cette extrémité aplatie, souvent grêle, a été comparée par les auteurs classiques à un battant de cloche ou à une tête de serpent.

Le caillot prolongé est de couleur rougeâtre, homogène, la coloration rouge étant plus marquée à la périphérie qu'au centre.

L'aspect différent du caillot primitif et du caillot prolongé tiendrait, d'après MM. Cornil et Ranvier, au mode distinct de formation de ces deux parties du caillot.

La disposition du caillot primitif en couches concentriques peut ainsi s'expliquer. Le caillot primitif, après s'être formé, se rétracte comme le caillot de la saignée. Cette rétraction laisse entre le caillot et la paroi veineuse un espace qui est bientôt rempli par le sang qui s'y coagule à son tour, puis nouveau retrait, et ainsi de suite jusqu'à ce que la veine complètement distendue soit appliquée si exactement sur le caillot que la circulation du sang devienne impossible.

Le caillot prolongé ne subit pas des modifications de même ordre, il est dû seulement à la stase du sang qui ne circule plus au-dessus du caillot primitif.

Ce que nous appelons d'ailleurs caillot primitif par opposition au caillot prolongé est déjà une formation complexe, du moins dans les gros vaisseaux ; le caillot primitif, en effet, ne suffit pas dans ceux-ci à obstruer la lumière de la veine, et il se produit autour du véritable caillot primitif des coagulations secondaires par suite de la gêne mécanique, caillot par stase (Hayem), comparables à celles qu'on voit lorsqu'on laisse le sang se coaguler *in vitro*. Ces coagulations sont rouges et formées par un amas informe de globules rouges, enserrés dans des mailles de fibrine.

Le caillot primitif proprement dit ne se voit dans sa pureté que dans les veines de moyen calibre qu'il suffit à oblitérer. Ce caillot de couleur blanchâtre est constitué par un dépôt de fibrine enserrant des leucocytes en plus ou moins grand nombre. Il est comparable, d'après M. Hayem, qui l'appelle *caillot de battage*, aux caillots qui se forment lorsqu'on introduit un corps étranger, un fil par exemple, dans un vaisseau.

Les caillots blancs fibrineux ne sont pas nécessairement des caillots primitifs ; ils n'indiquent qu'une chose, la formation du coagulum par battage ; aussi, d'après M. Hayem, n'est-il pas rare de retrouver des caillots blancs à l'extrémité libre du caillot prolongé, dans un point où, par l'intermédiaire des veines collatérales, la circulation veineuse peut se rétablir.

Lésions de la paroi veineuse. — Les lésions de la paroi veineuse sont constantes, mais elles sont souvent localisées à un court segment vasculaire et par suite passent facilement inaperçues. Pour les mettre en lumière, il ne faut pas examiner la paroi dans les points où elle est en contact avec le caillot prolongé, mais bien dans la région où s'est formé le caillot initial ; dans le point où le caillot est le plus adhérent.

A ce niveau, un examen minutieux permettra toujours de déceler un épaississement plus ou moins régulier des tuniques veineuses, une sorte de bourgeon plus ou moins saillant.

La lésion qu'on peut constater, alors même qu'il n'existe pas encore d'oblitération complète de la lumière, porte surtout sur la tunique interne. L'endothélium a desquamé, les cellules fixes de la couche sous-jacente, aplaties à l'état normal, sont gonflées et multipliées.

La tunique moyenne est en général respectée. Quant à la tunique externe, elle présente souvent, même à une période précoce, des lésions profondes ; les vaisseaux nourriciers sont dilatés et entourés d'un manchon de petites cellules ayant les caractères des cellules embryonnaires. Si la lésion remonte à une date plus éloignée, la modi-

fication des parois est encore plus profonde ; la membrane musculaire, qui d'après M. Vaquez présente une certaine hypertrophie comme dans les veines variqueuses, est envahie par des vaisseaux néoformés venus des vaisseaux nourriciers de la tunique adventice. Ces vaisseaux pénètrent également dans la tunique interne et y forment de véritables bourgeons charnus, conjonctivo-vasculaires, en connexion intime, comme nous le verrons, avec le caillot.

On peut observer à cette période des lésions pariétales au niveau du caillot prolongé qui agit sur la paroi comme un véritable corps étranger. Ces lésions cependant sont loin d'être constantes, et d'après M. Vaquez, l'on peut, parfois même après plusieurs mois, détacher facilement le caillot de la paroi veineuse.

Évolution du caillot. — Deux éventualités peuvent se produire : la première, qui s'observe surtout au niveau du caillot prolongé, lorsque celui-ci ne détermine pas de réaction de la paroi veineuse, est la dégénérescence granulo-graisseuse du caillot : celui-ci se décolore, devient blanc jaunâtre, friable, surtout à son centre qui semble rempli d'une matière caséeuse, ou même d'un véritable liquide puriforme ; dans certains cas la dégénérescence ne se produisant qu'au centre, le liquide est contenu dans une véritable coque fibrineuse qui l'entoure à la manière des parois d'un kyste. Le liquide pris pour du pus par les anciens auteurs est en réalité constitué par des granulations graisseuses et des granulations pigmentaires, libres ou bien contenues dans l'intérieur des leucocytes. On peut cependant trouver dans l'intérieur du caillot du véritable pus : dans un cas d'infection puerpérale observé par l'un de nous (1), le caillot renfermait en son centre du liquide puriforme rempli de streptocoques. La fibrine subit enfin dans quelques cas, d'après Friedreich, la dégénérescence amyloïde. La dégénérescence graisseuse peut s'étendre aux parois de la veine, le segment a perdu toute vitalité et est un véritable corps étranger aseptique. Signalons encore la possibilité de l'incrustation du caillot par des sels calcaires.

La dégénérescence granulo-graisseuse du caillot n'est le plus souvent qu'une lésion accessoire, et l'oblitération veineuse aboutit dans le plus grand nombre des cas au phénomène de l'*organisation du caillot*. Des connexions intimes s'établissent entre la paroi et le caillot qui devient adhérent au point de faire corps avec les tuniques de la veine, épaissies et comme artérialisées. Le caillot rappelle alors, d'après M. Pitres, la disposition de certains angiomes caverneux, il est creusé de lacunes vasculaires en communication avec les vaisseaux de la paroi qui sont eux-mêmes le siège d'une grande distension. L'existence de ces lacunes ne sert d'ailleurs en rien au rétablissement de la circulation.

(1) F. Widal, Thèse Paris, 1889.

Ce processus d'organisation, véritable processus de guérison de la phlegmatia, s'accomplit selon un mécanisme banal qui, comme l'ont montré MM. Cornil et Ranvier, entre en jeu toutes les fois qu'un caillot sanguin aseptique est en présence d'une cavité tapissée d'un endothélium, ou même de son équivalent anatomique de la cellule fixe du tissu conjonctif.

L'endothélium veineux réagit dès le premier ou le second jour. « Les cellules, plates et minces à l'état normal, se gonflent, le corps cellulaire et le noyau font saillie du côté de la lumière du vaisseau, mais la cellule adhère encore à la membrane interne vasculaire, par deux ou trois prolongements minces qui l'y tiennent accrochée. Bientôt, en devenant plus volumineuse, la cellule perd plusieurs de ses points d'attache, se relève en arc ou droite, en restant attachée par un seul prolongement à la paroi vasculaire. Une série de cellules endothéliales proliférées par division directe, se montrent alors perpendiculaires ou obliques à la surface de la membrane interne, souvent pressées les unes contre les autres, à la façon d'un épithélium à cellules cylindriques ou disposées sans ordre, en plusieurs couches enchevêtrées, souvent anastomosées. » Les cellules relevées ou détachées se trouvent situées dans la coagulation sanguine, mais elles conservent par leurs prolongements anastomotiques, leurs relations primitives avec les cellules qui restent fixées à la paroi.

« Ce sont ces grandes cellules qui vont devenir les agents actifs de l'organisation du caillot et de la réparation cicatricielle. Elles se glissent le long des fibres ou des grumeaux de fibrine, les entourent, les réunissent par leurs anastomoses et les fixent ainsi à la paroi. De ces cellules endothéliales partent des cellules allongées, parallèles l'une à l'autre ; ces cellules délimitent ainsi des néocapillaires qui sont d'abord vides de sang, mais qui bientôt s'anastomosent avec des capillaires venus des vasa vasorum de la paroi, qui ont traversé la membrane interne enflammée, et par suite sont envahis par le sang. » Au sixième jour (après la ligature expérimentale, d'après MM. Cornil et Marie) (1), le caillot est complètement parcouru par des néocapillaires qui l'unissent intimement à la paroi.

Des phénomènes d'inflammation et de néoformation cellulaires analogues se déroulent parallèlement et en même temps dans le tissu conjonctif de la membrane interne et dans les membranes moyenne et externe de la paroi veineuse. Les cellules conjonctives se tuméfient et prolifèrent; les vasa vasorum préexistants se dilatent, des néocapillaires en partent qui pénètrent dans toute la membrane moyenne et dans la membrane interne : néo-vaisseaux qui s'aboucheront avec les néo-vaisseaux du caillot. Ces vaisseaux dilatés forment, disent Cornil et Ranvier, à la base de la tunique interne épaissie et tout

(1) Cornil et Marie, De la physiologie pathologique des thromboses et des coagulations sanguines (*Congrès de Moscou*, 1897).

près de la limite interne de la tunique moyenne, de grands sinus ou espaces lacunaires qui reçoivent le sang des capillaires de la tunique moyenne ; de ce système lacunaire se détachent des néo-vaisseaux qui traversent la tunique interne pour se mettre en communication avec les néo-vaisseaux formés dans le caillot.

La vascularisation exagérée que nous venons de décrire n'est que transitoire, les vaisseaux diminuent bientôt de calibre, leurs parois s'hypertrophient ; une réaction conjonctive s'organise autour d'eux et peu à peu la lumière du vaisseau est occupée par un véritable cordon fibreux faisant corps avec la paroi ; au niveau de celle-ci les mêmes phénomènes régressifs se sont produits, les vaisseaux se sont oblitérés, les fibres musculaires, souvent hypertrophiées à la période précédente, s'atrophient, et bientôt paroi et caillot font place à une véritable cicatrice de tissu fibreux.

Des lésions de voisinage accompagnent souvent la phlébite, qu'elles soient dues à une propagation de l'inflammation ou à une localisation musculaire du processus infectieux ; les artères des membres peuvent être le siège d'endartérite ou de périartérite, et cette lésion même ne serait pas rare d'après M. Klippel ; des lésions des ganglions lymphatiques, atténuées il est vrai, peuvent accompagner la phlegmatia : MM. Sabrazès et Mongour ont signalé l'existence d'adénites au voisinage des veines thrombosées.

Les altérations des nerfs expliquent un certain nombre des symptômes et des complications de la phlébite oblitérante.

Elles sont aujourd'hui bien connues, depuis les travaux de Gombault, de Quenu et surtout depuis le mémoire de Klippel, paru en 1889. Le séjour des nerfs dans la sérosité d'œdèmes simples ou dans celle d'œdèmes dus à la phlébite s'accompagne d'altérations du nerf. Dans le degré le plus léger, la myéline s'est montrée festonnée et dentelée sur les bords des tubes, tandis que le cylindre-axe persistait. « Dans les cas les plus avancés, la myéline était fragmentée en gros blocs séparés les uns des autres par les espaces des gaines vides. » Le dernier degré d'altération consistait dans la présence de gaines vides, ne présentant plus de trace de myéline ou de cylindre-axe. Ces lésions sont en général disséminées, tous les tubes nerveux d'un même nerf ne sont pas également altérés et l'on peut trouver des tubes sains à côté des tubes malades.

Pour M. Klippel, ces altérations des nerfs tiennent à l'action irritative de la sérosité; elles sont comparables à celles qu'a déterminées M. Vaillard, en injectant au voisinage des troncs nerveux des substances irritantes. Pour M. Quenu, la névrite est due en partie à l'inflammation aiguë des veines du tronc nerveux. M. Vaquez se rallie à cette dernière hypothèse.

Le tissu conjonctif qui entoure la veine malade, les muscles des territoires correspondant aux nerfs atteints subissent des altérations

inflammatoires ou dégénératives. Rappelons enfin l'existence de lésions des cartilages des articulations atteintes d'hydarthrose (Letulle). Ces lésions, d'après Luneau et Pollosson, consistent dans l'état velvétique de l'articulation, la prolifération des cellules du cartilage, la désintégration et la destruction de la substance fondamentale.

BACTÉRIOLOGIE. — L'examen minutieux du caillot et de la paroi veineuse permet, comme l'un de nous l'a montré à propos de la phlegmatia des accouchées, de déceler, dans le plus grand nombre des cas, les micro-organismes qui sont la cause de la phlébite.

Cette recherche ne doit pas être faite au hasard, sans idée déterminée, dans un point quelconque de la veine ; c'est au niveau du caillot fibrineux primitivement formé, du caillot autochtone, qu'on aura chance de rencontrer les micro-organismes causes de la phlébite tandis que les caillots secondaires, cruoriques, d'origine mécanique, prolongements du caillot primitif, sont en général vierges de toute bactérie.

Au niveau du caillot primitif, les microbes se rencontrent en plus ou moins grand nombre dans l'intérieur même des mailles de fibrine du caillot, mais surtout à la surface interne de la veine, au point où celle-ci adhère au caillot. Les microbes se voient aussi en plus ou moins grand nombre dans les tuniques du vaisseau. Dans la tunique externe on les rencontre surtout dans les vasa vasorum.

Les microbes observés sont tantôt les microbes mêmes de la maladie causale, tantôt des microbes d'infection secondaire.

L'examen bactériologique du caillot ne s'accompagne pas toujours de résultat positif ; ce fait, qui n'infirme en rien l'origine infectieuse de la phlébite, s'observe surtout quand la phlébite est de date ancienne. Les agents infectieux disparaissent en effet, comme l'a montré M. Vaquez, assez rapidement de l'intérieur du caillot. On peut alors quelquefois encore les retrouver dans l'intérieur des parois veineuses.

PATHOGÉNIE. — Trois théories principales ont été proposées pour expliquer le mécanisme de la formation du caillot au cours de la phlegmatia alba dolens : 1° une théorie mécanique qui invoque surtout le ralentissement du sang ; 2° une théorie chimique qui attribue la précipitation de la fibrine aux modifications que l'état cachectique fait subir au plasma ; 3° une théorie anatomique enfin, qui fait de l'existence d'une lésion veineuse la condition sine quâ non de la production du caillot.

Avant de discuter le bien fondé de ces diverses théories, rappelons les conditions dans lesquelles se produit à l'état normal la coagulation du sang.

Lorsque le sang est retiré des vaisseaux par la saignée et qu'il est

recueilli dans un vase, il se prend au bout de quelques minutes en une gelée brunâtre, le caillot. Cette coagulation se produit quelle que soit la température, que le sang soit laissé au repos ou agité, qu'il soit recueilli à l'air libre ou bien dans un vase préalablement privé d'air. Le refroidissement, le repos du liquide, le contact de l'air ne sont donc pas, comme on l'a prétendu, la cause de la formation de la fibrine. Cette coagulation se produit simplement, en réalité, parce que le sang n'est plus en contact avec la paroi vasculaire normale; et l'on peut facilement le démontrer en emprisonnant du sang entre deux ligatures pratiquées sur la jugulaire du cheval : le sang n'est pas coagulé au bout de deux heures (expériences de Tackrah et de Scudamor).

L'examen des conditions dans lesquelles se fait la coagulation du sang in vitro, nous révèle encore ce fait capital : c'est que la paroi vasculaire doit en partie cette propriété à l'état lisse de sa surface interne.

Si on fait écouler le sang recueilli dans une artère, dans un vase bien vaseliné et sous une couche d'huile, au moyen d'un tube de caoutchouc bien vaseliné intérieurement le sang ne se coagule pas; on peut même l'agiter avec des baguettes vaselinées sans qu'il se coagule.

La paroi, au contraire, devient-elle rugueuse, le sang va se coaguler rapidement.

La cause de cette coagulation semble être la production d'un ferment soluble, le fibrin ferment ou plasmase, qui n'existe pas dans le sang circulant (1).

Ce fibrin ferment est produit par les globules blancs du sang comme le prouve l'expérience suivante : si l'on suspend verticalement une jugulaire de cheval, et si, lorsque le dépôt des globules s'est produit, l'on sépare par des ligatures une zone supérieure ne contenant que du plasma, une zone inférieure contenant des globules rouges, une zone moyenne contenant des globules blancs, on voit que seule cette couche de globules blancs, ajoutée à un liquide de transsudat non spontanément coagulable, en détermine la coagulation.

Le rôle des globules blancs dans la précipitation de la fibrine est d'ailleurs admis par la plupart des physiologistes.

Déjà Schmidt avait signalé que la production de la fibrine était en rapport avec l'altération des globules blancs.

Pour Zahn, la coagulation commencerait par un dépôt de leucocytes qui sont attirés par la lésion pariétale aux rugosités de laquelle ils adhèrent.

Pour Weigert, Angelo Mosso, c'est la destruction des leucocytes qui subissent une sorte de nécrose de coagulation, qui est la cause de

(1) Consulter au sujet de la coagulation du sang le *Traité de chimie physiologique* d'Arthus, auquel nous empruntons les notions qui précèdent.

la formation de la fibrine. M. Mayet admet aussi ce rôle des globules blancs.

D'autres éléments que les globules blancs pourraient intervenir pour donner naissance à la fibrine ; la totalité des éléments conjonctivo-vasculaires des endothéliums de revêtement en mourant donneraient naissance au fibrinogène.

Pour M. Hayem, le début des processus se fait par la précipitation des hématoblastes, plaquettes de Bizzozero, Eberth et Schimmelbusch, dont la désintégration amène l'exsudat d'un fibrinogène visqueux.

Théorie mécanique. — *Théorie de la thrombose marastique de Virchow.* — Virchow admet que la cause primordiale de la coagulation est le ralentissement de la circulation sanguine périphérique : ce ralentissement tient à la diminution de l'énergie du muscle cardiaque et du système vasculaire au cours des cachexies, à la diminution de l'activité respiratoire dont on sait le rôle dans le mécanisme de la circulation du sang dans les veines du membre inférieur.

Le sang stagnant dans le système veineux, surtout à la base des valvules, s'y coagule comme, lorsque après la saignée, il est recueilli dans un vase.

Complétant les idées de Virchow, M. Lancereaux établit les lois mécaniques de la thrombose : « Les thromboses marastiques se produisent toujours au niveau des points où le liquide sanguin a le plus de tendance à la stase ; c'est-à-dire à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique. »

La théorie mécanique de Virchow était déjà en contradiction avec les expériences antérieures de Tackrah et de Scudamor que nous venons de rappeler. Elle ne fut pas confirmée par les recherches de Brucke et surtout par celles de Zahn, entreprises cependant pour la vérifier ; Brücke en effet constate que le sang ne se coagule que tardivement lorsqu'on l'isole entre deux ligatures dans un segment veineux, et que la coagulation ne se produit qu'au moment où débute l'altération de la paroi du vaisseau. Zahn, de même, montre que le thrombus débute toujours au niveau des points où l'endothélium est lésé : si l'on produit un léger choc sur le vaisseau mésentérique d'une grenouille et qu'on injecte dans ce dernier une solution de nitrate d'argent après avoir lié le cœur, on voit se dessiner partout, sauf au niveau du point lésé, le contour de l'endothélium vasculaire.

Frantz Glenard, Durante, Baumgarten de même, observent que dans les ligatures aseptiques, la coagulation ne se produit pas ou ne se produit que tardivement, à la suite des troubles nutritifs que détermine la ligature de la paroi, ou bien à la suite de l'apport de germes septiques dans le vaisseau.

Théorie chimique. — Vogel admet que la coagulation tient aux modifications que la cachexie fait subir au plasma, à l'hyperinose,

c'est-à-dire à l'augmentation de la fibrine du sang, ou à l'inopexie, c'est-à-dire à une modification qualitative de celle-ci. Ce sont là de pures hypothèses.

Les modifications entraînées par l'état cachectique ou plutôt qui entraînent l'état cachectique, consistent, d'après M. Hayem, en une diminution du nombre des globules rouges, en de la leucocytose et en une apparition des formes globulaires intermédiaires. Pour d'autres auteurs, il y a un abaissement de la densité du plasma qui rend celui-ci plus coagulable. Ces altérations humorales jouent sans doute un rôle. Chez les cancéreux qui ont parfois de l'hyperinose, facilement de la leucocytose, de la diminution de la densité du plasma, on comprend que le sang ait une aptitude plus grande à la coagulation (Mayet). On peut d'ailleurs expérimentalement, d'après M. Mayet, se rendre compte que l'injection de produits solubles de cancer, de suc cancéreux aux animaux, les prédispose aux coagulations veineuses.

M. Vaquez de même a démontré que l'injection de cultures filtrées de staphylocoque doré rend le sang plus coagulable.

Dans certaines intoxications, telles que celles par le venin des serpents, des coagulations peuvent se produire sans lésion veineuse; mais ces coagulations, d'après M. Vaquez, ne dépassent pas les capillaires; elles ne ressemblent ni par leur aspect, ni par leur composition, aux thromboses des grands vaisseaux.

Certains cas de phlegmatia semblent plaider en faveur de la théorie chimique; dans la chlorose, où le sang est plus riche en fibrine, il y a imminence de coagulation; il en serait de même chez les scorbutiques, où la proportion de la fibrine est augmentée. Ce seraient là des exemples de thrombose dus à une altération du sang. L'examen minutieux des faits montre que dans tous ces cas existe une lésion des parois de l'endoveine, qui semble être la condition nécessaire de la coagulation. Les altérations humorales liées à l'état cachectique ne jouent en réalité qu'un rôle de cause prédisposante.

Théorie de la phlébite. — La théorie de la phlébite repose tout entière sur les constatations anatomo-pathologiques et bactériologiques que nous avons rappelées dans les chapitres précédents ; nous ne reviendrons pas sur cette description, nous devons chercher seulement à préciser les conditions qui déterminent la formation du caillot lorsqu'il existe une lésion de la paroi.

Pour qu'il y ait formation du caillot, il faut que l'infection microbienne qui a déterminé la phlébite soit une infection atténuée ; il faut aussi, comme l'a montré M. Vaquez, que la lésion pariétale soit une lésion persistante. Or cette lésion persistante ne se présente que dans deux conditions, dans les phlébites septiques atténuées, ou bien dans les phlébites aseptiques, lorsqu'il y a une lésion profonde de la paroi.

Dans les phlébites septiques graves en effet, il se produit rapidement une destruction moléculaire de la paroi, qui ne permet pas la formation des bourgeons charnus nécessaires à l'organisation du caillot. Celui-ci d'ailleurs manque le plus souvent, ou s'il se forme il est partiel, friable, bientôt détaché par le courant sanguin de la paroi veineuse à laquelle il ne peut adhérer.

Dans les phlébites aseptiques passagères (consécutives à une attrition légère, à une cautérisation de la surface interne de la veine, à une ligature temporaire), ou bien il ne se forme pas de caillot, ou bien le caillot formé disparaît dès que la veine est réparée; si la lésion aseptique au contraire est profonde, si, par suite d'une attrition trop considérable ou d'une ligature trop serrée, les moyens de nutrition de la paroi sont devenus insuffisants, il en résulte rapidement des altérations pariétales, bientôt suivies de la formation d'un caillot permanent : c'est ce qui se produit cliniquement lorsqu'il y a eu dénudation de la veine, ou bien dans les cas de ligature des veines, lorsque le fil ne tombe que lentement.

L'association d'une infection atténuée à une lésion légère traumatique aboutit à un résultat identique. Le traumatisme eût été insuffisant par lui-même pour produire (en terrain aseptique) une lésion veineuse durable; mais sous l'influence de l'infection la lésion profonde se constitue et l'on assiste à la formation d'un caillot qui ne se serait pas formé si le traumatisme avait été aseptique et la lésion veineuse passagère.

Les conditions pathogéniques plus précises de la lésion veineuse sont moins connues. Les microbes, dans certains cas, sont apportés par le sang circulant; dans d'autres, ils sont amenés par l'intermédiaire des vaisseaux nourriciers.

Le rôle de l'infection de ces vaisseaux nourriciers et de leurs altérations semble être considérable : « La phlébite persiste surtout à cause des conditions mauvaises de la nutrition du vaisseau. » (Vaquez.)

Dans ces capillaires il n'est pas rare de trouver des agents infectieux, et au début de la phlébite on peut voir la lésion prédominer autour d'eux dans la tunique externe; souvent les capillaires sont déjà oblitérés alors que la lésion de l'endoveine est encore récente. Cette importance des vasa vasorum explique peut-être, d'après Vaquez, comment on ne peut reproduire par inoculation de bactéries dans la circulation veineuse des phénomènes de phlébite spontanée; pour déterminer une localisation des microbes sur l'endoveine, il est nécessaire de déterminer un traumatisme aseptique et d'inoculer secondairement des bactéries dans la veine; le point traumatisé servant de point d'appel et permettant aux bactéries de se fixer sur la paroi veineuse et d'y déterminer la lésion de phlébite nécessaire à la production du thrombus.

SYMPTOMATOLOGIE. — Nous prendrons comme type de notre description la phlegmatia des membres inférieurs, telle qu'on la voit chez les accouchées ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

Modes de début. — L'apparition de l'affection dans la convalescence des maladies infectieuses, alors que tout danger semblait définitivement écarté, donne au début de la phlegmatia une certaine allure de brusquerie ; celle-ci n'est cependant qu'apparente, et si l'on étudie, comme l'a montré l'un de nous à propos de la phlébite puerpérale, la période intercalaire qui sépare les premiers accidents de la phlegmatia du jour de l'accouchement, on retrouve un certain nombre de signes précurseurs indiquant l'existence d'une lésion veineuse et surtout un léger état infectieux ; ces signes sont des fourmillements, des crampes et surtout de l'élévation de la température. Cette élévation, on la retrouve toujours, à condition qu'on la recherche, non dans les températures prises la veille ou les jours qui précèdent la formation du caillot, mais au contraire dans la courbe thermique que présentait la malade, quinze ou vingt jours auparavant, dans les premiers jours qui suivirent l'accouchement. Cette élévation n'a été le plus souvent que transitoire et la malade était apyrétique depuis huit à dix jours lorsque débutèrent les accidents.

Dans la convalescence des malades atteints de fièvre typhoïde, la phlébite survient le plus souvent aussi alors que la température est revenue à la normale depuis quelques jours, et l'on ne peut déceler le stade fébrile qui a précédé l'apparition du caillot, car il se perd dans la courbe thermique du stade terminal de la dothiénentérie (Vaquez).

L'apparition de la phlébite dans certains cas cependant s'accompagne d'une élévation, en général peu marquée et toute transitoire, de la température.

Période d'état. — *Douleur*. — La douleur est d'ordinaire le premier symptôme qui attire l'attention du médecin ; elle peut précéder de quelques jours l'apparition de l'œdème ; son siège est variable, tantôt au pli de l'aine, à la face interne de la cuisse, au creux poplité, au niveau du mollet ; il correspond au point où se produit le caillot et suit de là la marche ascendante du coagulum. La douleur est tantôt très accentuée, profonde, gravative, continue avec élancements intermittents, arrachant des cris au malade ; tantôt modérée, consistant en un simple engourdissement du membre. Dans ce dernier cas la palpation du trajet veineux à la face interne de la cuisse, au niveau du canal de Hunter, et aussi vers la racine du membre ou au-dessous du pli de l'aine, au point où la saphène se jette dans la fémorale (Vaquez), éveille seule des sensations pénibles. De véritables crises douloureuses, à caractère névralgique (Quenu et Vaquez), peuvent encore s'observer dans la sphère du sciatique ou de ses branches ; elles peuvent dans certains cas remonter vers la fosse iliaque ou la région fessière et s'accompagner de ténesme vésical ou rectal.

La douleur, assez vive au début, s'affaiblit progressivement d'ordinaire, et l'on a remarqué que dans les phlegmatias doubles les souffrances étaient moins vives dans le second membre envahi.

Œdème. — A la douleur s'ajoute bientôt de l'œdème ; celui-ci débute en général au point où s'est formé le thrombus, à la racine du membre, au niveau des régions inguinales et fessières chez les accouchées. L'œdème peut rester localisé, mais le plus souvent il s'étend à tout le segment du membre atteint, et peut envahir le membre entier.

D'après Vaquez, l'œdème pourrait sauter brusquement du pli de l'aine à l'extrémité inférieure du membre, pour de là remonter rapidement et envahir alors la jambe et la cuisse. Dans ce cas l'œdème de la racine du membre n'a pas le caractère des œdèmes par oblitération veineuse, c'est un œdème mou, tremblotant, fréquemment rosé, accompagné de tuméfaction du paquet ganglionnaire crural, d'ordre inflammatoire en un mot. L'œdème n'est d'ailleurs pas toujours proportionnel à l'importance du tronc veineux oblitéré; s'il est exceptionnel de voir un œdème considérable accompagner une phlébite de la saphène, il n'est pas rare, par contre, qu'une oblitération de la fémorale ne détermine qu'un œdème modéré (Vaquez).

Chez les cachectiques, l'œdème, d'abord péri-malléolaire, gagne le dos du pied, la jambe, puis la cuisse.

L'existence de l'œdème détermine des déformations du membre, qui peut devenir cylindrique ou prendre la forme d'un cône allongé; dans les cas où l'œdème est limité à la jambe et au pied, surtout si la cuisse est amaigrie comme chez les cachectiques, le membre prend l'aspect dit en massue.

L'œdème de la phlegmatia est *blanc*, par suite de l'anémie des capillaires superficiels de la peau ; lisse parce que les aréoles du derme sont distendues par la sérosité, tandis que dans l'albuminurie le tissu cellulaire seul est pris. La pression du doigt ne détermine pas de godet, mais seulement l'empreinte des sillons de la peau ; cette empreinte est plus nette si l'on a soin de faire un léger pli à la peau et de la pincer à ce niveau entre le pouce et l'index (Bouchut). L'œdème enfin est mou, cependant il l'est moins que l'œdème des brightiques, surtout au début des accidents où il est assez résistant au doigt.

La peau est tantôt moite et lisse, tantôt sèche et même rugueuse, lorsqu'il y a une fine desquamation de l'épiderme.

L'œdème peut se présenter sous un autre aspect; il peut être marbré de taches violettes, siégeant surtout vers la partie postérieure du creux poplité, c'est là l'indice d'une circulation compensatrice qui s'établit par les veines superficielles. Lorsque la phlébite envahit enfin les veines superficielles, la saphène par exemple, le membre a un aspect cyanique qui a fait donner à cette variété d'œdème le nom de phlegmatia cœrulea dolens.

Par suite de l'œdème, par suite de la douleur, le membre inférieur se place instinctivement dans l'extension, avec légère abduction et rotation en dehors, la jambe légèrement fléchie sur la cuisse.

Température du membre. — Les auteurs ne s'entendent pas sur l'état de la température du membre œdématié : Monneret signale de l'abaissement thermique ; Bouchut, Troisier, de l'élévation au début, et de l'abaissement dans la suite ; cette dernière opinion est acceptée aujourd'hui : il y a élévation de quelques dixièmes de degré, rarement de 1 degré pendant les dix à quinze premiers jours, quelquefois plus, puis il survient un abaissement de quelques dixièmes de degré.

Lésions articulaires. — L'hydarthrose est fréquente ; elle siège surtout dans l'articulation la plus rapprochée du thrombus, dans le genou en particulier. M. Letulle a remarqué que dans certains cas observés par lui, où la phlébite s'était compliquée d'hydarthrose, les veines péri-articulaires semblaient être le siège de thrombose ; il estime qu'il y a un rapport non douteux entre la présence du liquide dans l'articulation et la gêne de la circulation dans les veines péri-articulaires. Le creux poplité est en effet, comme l'a fait remarquer M. Vaquez, la région la plus riche en varicosités superficielles dans les cas de phlébite.

Examen du vaisseau. — Cet examen, inutile le plus souvent, toujours dangereux, doit être rejeté de la pratique. Il ne donne d'ailleurs aucun résultat satisfaisant : le vaisseau, situé profondément, échappe en effet à un palper qu'on ne saurait faire approfondi ; et l'on prend pour la veine thrombosée un muscle en contracture ou une aponévrose ; ce n'est qu'en cas de thrombose d'une veine superficielle comme la saphène qu'on a pu avoir la sensation d'une corde noueuse avec légère saillie au niveau des valvules.

Troubles nerveux. — Tous les auteurs qui ont décrit la phlegmatia signalent l'importance des troubles nerveux. Trousseau déjà insistait sur l'impotence fonctionnelle précoce, et souvent très prolongée, qui empêche le malade d'accomplir aucun mouvement, impotence que la douleur ou les lésions articulaires ne suffisent pas à expliquer.

Les troubles de la sensibité font rarement défaut : Graves, Trousseau les ont signalés, et M. Quenu a pu décrire une forme névralgique de la phlébite.

Les troubles de la sensibilité cutanée consistent soit dans une anesthésie limitée ou étendue, soit dans une hyperesthésie plus ou moins profonde. Ces deux ordres de troubles peuvent d'ailleurs coexister ; d'après de Brun, l'hyperesthésie cutanée appartiendrait surtout aux formes névralgiques. Il existe enfin des troubles trophiques précoces, des taches purpuriques, de véritables ecchymoses, des phlyctènes, des ulcérations et même de la gangrène cutanée.

La déformation spéciale décrite par M. Verneuil sous le nom de

pied bot phlébitique, rentre encore dans le groupe des accidents trophiques précoces. Le pied peut être dans l'attitude de l'équin ou du varus équin ; les orteils sont rigides, immobiles, fléchis plus ou moins et parfois en forme de griffe. Le pied bot peut débuter trois semaines après le début de la phlébite. MM. Pinard et Lepage ont signalé des phénomènes identiques.

Phénomènes généraux. — L'état général du malade varie selon la cause de la phlébite ; il est le plus souvent bon dans ces formes de phlegmatia oblitérante que nous étudions, et la température est d'ordinaire normale ; dans certains cas cependant persiste un léger état infectieux ; le pouls est plus fréquent que normalement, la malade présente un peu de pâleur, la courbe thermique est légèrement au-dessus de la courbe normale ; ces accidents s'amendent d'ailleurs rapidement, et il ne reste plus que le reliquat de l'infection, la phlébite oblitérante, avec son caractère de curabilité, mais aussi avec ses dangers toujours possibles d'embolie.

Marche. — Durée. — La marche de la phlegmatia est essentiellement variable ; d'une façon générale on admet une période de début douloureux qui dure de trois à quatre jours, puis, l'œdème étant définitivement constitué à la fin du premier septenaire, une période d'état qui dure de trois à six semaines environ. Pendant cette période la lésion peut ne pas se cantonner au membre malade ; la phlegmatia gagne le membre du côté opposé : la propagation se fait par l'intermédiaire des veines iliaques et de la veine cave ; elle se manifeste par des troubles circulatoires assez marqués du côté de la paroi abdominale, de l'œdème ; une élévation légère de la température l'accompagne quelquefois.

L'œdème peut enfin gagner les membres supérieurs ; cette manifestation, exceptionnelle chez les accouchées, niée même par Siredey, est plus fréquente chez les cachectiques.

Terminaison. — La terminaison se fait habituellement par disparition de la douleur, puis par résolution progressive de l'œdème ; celui-ci commence à disparaître à la racine du membre, dans les points où se rétablit tout d'abord la circulation ; la résolution est en général lente et demande plusieurs semaines et même plusieurs mois ; souvent, pendant la convalescence, et même longtemps après, on assiste après la marche ou la fatigue à des retours de l'œdème au pourtour des malléoles.

L'oblitération du vaisseau principal du membre peut encore être une cause de production de varices parfois très étendues ; ces varices se voient surtout à la partie supérieure de la cuisse et à la partie inférieure de l'abdomen. Chez les malades porteurs de ces varices, la fatigue se produit rapidement après la marche ; chez quelques-unes, d'après Vinay, au moment de chaque menstruation on voit réapparaître une turgescence plus marquée du réseau dilaté, de

la sensibilité de la peau à la pression, des élancements douloureux, de l'impotence fonctionnelle et de l'œdème persistant malgré le repos.

Accidents nerveux tardifs. — La phlébite peut enfin s'accompagner d'accidents nerveux tardifs bien décrits par M. Vaquez : ces accidents, comme les accidents nerveux précoces que nous avons rappelés, sont d'ordre sensitif, moteur ou trophique ; leur importance n'est pas proportionnelle à la gravité de la phlébite, ils surviennent quelquefois à la suite de phlébite limitée ou légère. Ils consistent en douleurs spontanées ou provoquées par la plus légère pression, en œdème, en impotence fonctionnelle ; enfin ils persistent non seulement pendant quelques mois après la phlébite, mais dans certains cas plusieurs années après la guérison de celle-ci.

Les troubles sensitifs sont en général les plus importants ; tantôt le sujet ne souffre qu'après une marche ou une course un peu prolongée ; il ressent alors une sorte de crampe dans le mollet ou la cuisse, crampe qui le force à s'arrêter ; ces accidents sont comparés par Vaquez à la claudication intermittente des chevaux et rattachés à une ischémie circulatoire temporaire ; tantôt les phénomènes douloureux surviennent alors même que le malade est couché, surtout la nuit : ce sont des fourmillements, des élancements pénibles qui sillonnent le membre à la manière de douleurs névralgiques du nerf sciatique ou de ses branches.

Ces phénomènes douloureux s'exagèrent sous certaines influences, l'humidité atmosphérique en particulier ; une maladie intercurrente agit de même, et des recrudescences douloureuses ont été signalées à la suite de la grippe (Vaquez) ; elles coïncident souvent avec l'époque de l'apparition des règles.

Les troubles trophiques consistent dans un œdème dur qui envahit progressivement les couches profondes du derme, la peau est indurée et présente l'aspect dit de peau d'orange ; il y a quelquefois même production exagérée de poils (Thibierge) ; les couches superficielles du derme ne glissent que difficilement sur les parties profondes, les ongles sont déformés, la sensibilité est obtuse : on a, en résumé, le tableau de l'éléphantiasis.

Des ulcères de jambe, n'ayant aucun caractère inflammatoire, peuvent se voir enfin soit au voisinage du tronc veineux frappé par la thrombose, soit à une certaine distance de celui-ci ; ils relèvent en partie, comme les troubles de la sensibilité, des altérations nerveuses que nous avons étudiées.

La phlébite peut-elle récidiver, et un foyer ancien de phlébite constitue-t-il un point d'appel pour une nouvelle localisation au cours d'une infection similaire ou d'ordre différent? Avec Vaquez, qui a discuté avec soin le problème, nous estimons que la phlegmatia ne guérissant que par transformation fibreuse du caillot, la récidive au point

envahi lors d'une première atteinte, n'est pas possible. Tout au plus s'agit-il, dans ce cas, d'inflammation autour de la veine, de périphlébite. La phlébite peut par contre récidiver sur un autre point du système veineux, soit au-dessus du point primitivement thrombosé, soit sur un autre segment veineux.

Complications. — L'éventualité d'une complication, toujours d'une extrême gravité, l'embolie pulmonaire, assombrit singulièrement le tableau de la phlegmatia.

L'embolie pulmonaire résulte de la fragmentation des caillots oblitérant la veine ; elle peut survenir à une époque quelconque de son évolution, même lorsque l'œdème a disparu (Simpson).

Phlébite latente à début embolique. — L'embolie peut être le premier symptôme de l'affection, et révéler l'existence d'une phlegmatia passée inaperçue. La malade ressent un point de côté, présente de la fièvre, des crachats sanguinolents, et ce n'est que huit ou quinze jours après que la phlegmatia se révèle.

Dans d'autres cas l'embolie est la seule manifestation extérieure de la thrombose veineuse ; la mort survenant brusquement par suite du volume de l'embolus (cas de Duguet dans la thèse de de Brun).

Le plus souvent l'embolie survient au cours d'une phlegmatia confirmée, à la suite d'un effort, d'un mouvement, de la flexion de la cuisse sur le bassin (de Brun) ; les symptômes varient selon le volume de l'embolus et l'importance du territoire de l'artère pulmonaire oblitéré. S'il s'agit d'*embolie massive* dans le tronc ou dans une des branches principales de l'artère pulmonaire, à la suite d'un mouvement intempestif, d'un effort, souvent sans cause, le malade ressent une violente douleur dans la poitrine, il a soif d'air ; bientôt apparaissent une dyspnée extrême, de l'anxiété respiratoire ; les respirations sont fréquentes, quarante à cinquante par minute ; les battements du cœur, violents et tumultueux, puis faibles, irréguliers ; le visage est cyanosé, couvert d'une sueur froide, visqueuse ; les extrémités se refroidissent et la mort survient au bout de quelques instants par asphyxie.

La mort peut être encore plus rapide, et survenir en quelques instants ; il y a à la fois, selon la remarque de Terrillon, asphyxie et syncope : le malade ressent une faiblesse extrême, il perd rapidement connaissance, le visage est cyanosé, les battements du cœur petits, tumultueux, le pouls filiforme.

Lorsque le caillot est au contraire de moyen calibre, on a le tableau classique de l'apoplexie pulmonaire. Le malade ressent un violent point de côté, de la dyspnée plus ou moins vive, puis les jours suivants il rend des crachats noirâtres, peu nombreux, d'odeur alliacée (crachats hémoptoïques de Laënnec). L'élévation de la température accompagnait, dans un cas que nous avons récemment observé, la mobilisation de l'embolus. Selon le volume de l'embolie, apparaissent des signes thoraciques plus ou moins marqués ; ils peuvent manquer

presque complètement ou consister en symptômes pneumoniques : matité, souffle tubaire, avec couronne périphérique de râles crépitants.

L'infarctus tantôt se résorbe petit à petit, tantôt s'infecte secondairement par des microbes salivaires ; on voit alors apparaître des phénomènes de bronchopneumonie, et dans des cas exceptionnels des accidents de gangrène pulmonaire.

L'embolus peut, dans des cas exceptionnels il est vrai, passer dans la grande circulation. L'embolie dite paradoxale se fait alors soit dans le cerveau, soit dans les membres. Ces faits se rattachent à une persistance du trou de Botal.

Le pronostic de l'embolie pulmonaire n'est pas fatal, et la guérison est souvent signalée dans les cas d'apoplexie pulmonaire de cause embolique.

Les complications locales manquent le plus souvent ; elles appartiennent plutôt aux formes suppurées de la phlébite ; on a signalé cependant (Dance, Hervieux) la possibilité d'un phlegmon périveineux succédant à la phlegmatia.

La gangrène du membre est exceptionnelle, et l'on doit toujours se demander si le sphacèle ne tient pas à de l'artérite concomitante.

L'existence de complications du côté du système lymphatique a été longtemps admise ; s'il faut rejeter avec J. Renaut, comme non démontrée, l'oblitération des lymphatiques comme cause d'œdème, il faut admettre cependant la possibilité d'infection légère du système lymphatique et l'existence de tuméfaction ganglionnaire.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la phlegmatia est en général facile ; les conditions mêmes dans lesquelles se produit l'œdème, à la suite de l'accouchement, dans la convalescence des fièvres ; la coexistence de la douleur et de l'œdème suffisent le plus souvent pour caractériser la phlegmatia.

Le diagnostic n'est difficile que lorsqu'il s'agit de phlegmatia des cachectiques, laquelle est bilatérale, comme nous l'avons vu, et même souvent multiple. Le peu de réaction de la phlébite, la localisation aux pieds et aux malléoles, peuvent rendre le diagnostic difficile avec les œdèmes cachectiques, d'autant plus que ces formes d'œdème cachectique appartiennent peut-être dans certains cas à la période préoblitérante de la phlébite.

Le diagnostic de la phlegmatia et des œdèmes cardiaques ou brightiques ne peut être en question que lorsqu'on est en présence pour la première fois d'un œdème ancien, devenu dur et douloureux par suite de la tension de la peau ; l'œdème est alors bilatéral, la douleur est diffuse, les anamnestiques permettent le diagnostic.

Le diagnostic différentiel de la phlébite oblitérante, de la phlébite pariétale et de la phlébite variqueuse est souvent délicat ; l'absence

d'œdème généralisé, l'existence autour de la veine d'un empâtement inflammatoire, l'apparition de traînée rougeâtre le long du trajet du vaisseau, pourra faire songer à la phlébite variqueuse. L'existence d'une élévation très notable de la température locale, 2 à 3° C., permettra encore de porter à coup sûr ce dernier diagnostic.

PHLÉBITE SUPPURÉE.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions de phlébite suppurée se présentent sous des aspects qui varient avec la nature et surtout avec le degré de virulence du germe pathogène.

Tantôt la lésion phlébitique n'est qu'un incident au milieu des manifestations multiples de la pyémie, phlegmons du tissu cellulaire et abcès viscéraux, arthrites suppurées, pleurésie purulente, péritonite, etc. ; tantôt, au contraire, elle constitue toute la lésion.

Dans l'un ou l'autre cas, l'infection frappe indifféremment les veines du membre supérieur comme celles du membre inférieur, les veines du cou, du thorax, du tronc ; les phlébites, en un mot, sont *multiples*, elles peuvent passer d'un membre à l'autre, phlébites *ambulantes*.

L'incision des veines malades nous montre les parois épaissies, infiltrées de pus, quelquefois ulcérées, détruites, en communication avec le tissu cellulaire voisin qui est lui-même le siège de phlegmon.

La lumière du vaisseau *n'est pas oblitérée par un caillot fibrino-cruorique*, mais remplie par un détritus puriforme, dans certains cas par du pus.

L'infiltration purulente de la veine peut se voir sur une grande longueur, mais le plus souvent elle frappe des segments circonscrits et l'on voit une série d'abcès échelonnés sur le trajet des veines.

L'infection ne porte pas seulement sur l'intérieur du vaisseau, mais aussi sur la périphérie de la veine, et des abcès périphériques peuvent se former qui ne communiquent pas avec la cavité vasculaire.

A ces lésions de phlébite suppurée se mêlent parfois des lésions plus discrètes sur d'autres points du système veineux. Ces lésions, qui siègent en général en aval de la lésion suppurée, sont plus plastiques que destructives et aboutissent à la formation d'un caillot oblitérant. On voit ainsi réunies chez un même individu les deux formes de la phlébite, la phlébite suppurée et la phlegmatia.

Nous avons vu, de même, au cours de la phlegmatia alba dolens, une infection atténuée qui n'avait déterminé d'abord qu'une réaction plastique oblitérante, se réveiller, et aboutir à la suppuration.

Les lésions histologiques de la phlébite suppurée consistent surtout dans une congestion vive des vaisseaux nourriciers et dans une diapédèse active des globules blancs. On n'y voit aucune réaction des cellules fixes ni des cellules endothéliales de la paroi ; la lésion est purement destructive.

Les germes rencontrés, soit à la surface de la veine, soit dans les vasa vasorum, sont des microbes vulgaires, tels que le streptocoque ou le staphylocoque en particulier.

Nous ne décrirons pas ici les lésions qui résultent de la phlébite suppurée, ni les embolies septiques qu'on observe dans le poumon et dans les autres viscères; nous signalerons seulement les altérations du système lymphatique que l'on observe au voisinage des veines malades, lymphangite des réseaux et des troncs, adénites, adéno-phlegmons, toutes lésions qui jouent un rôle dans la production des œdèmes inflammatoires qui accompagnent les phlébites suppurées.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes généraux de la phlébite suppurée sont ceux de l'infection purulente avec ses grands frissons, ses sueurs profuses, sa fièvre à grandes oscillations, etc.

Les symptômes locaux, qui peuvent manquer dans certaines formes à marche rapide, consistent dans de la douleur au niveau des veines malades et dans l'apparition d'un œdème en général limité, rarement considérable; cet œdème est souvent rosé, il est d'ordre inflammatoire et se rattache autant à la lymphangite concomitante qu'à la périphlébite.

Si le segment veineux touché est superficiel, on sent un cordon saillant plus ou moins régulier, dur au toucher; le plus souvent on ne perçoit qu'un empâtement diffus; bientôt, au niveau du foyer œdémateux, le long des vaisseaux, on constate des nodules du volume d'une noix ou d'un œuf de pigeon, irrégulièrement espacés; ces foyers d'abord durs, tendus, ne tardent pas à se ramollir, et l'on y constate la présence de pus. Ces symptômes locaux sont surtout manifestes dans les phlébites suppurées circonscrites.

Le pronostic de ces phlébites suppurées, fatal dans les formes généralisées, reste toujours grave dans les phlébites suppurées circonscrites.

FORMES CLINIQUES DES PHLÉBITES INFECTIEUSES AIGUES.

Phlébite puerpérale. — Signalée déjà par les accoucheurs du siècle dernier, Mauriceau, Puzos, chez les femmes en couches, l'œdème partiel des membres qui survient après l'accouchement, fut surtout décrit par Davis, Robert Lee, Dance, Guthrie, qui le rattachent nettement à une oblitération veineuse.

Depuis, l'histoire de la phlébite puerpérale se confond avec l'histoire générale des phlébites, et c'est à son propos qu'ont été soulevés la plupart des problèmes pathogéniques que nous avons rappelés.

Les causes prédisposantes de la phlébite en dehors de la notion provocatrice, l'infection, ne sont pas connues : M. Pinard, dans un cas, a signalé une sorte de prédisposition héréditaire du système veineux.

Le froid, l'humidité, les écarts de régime, la cessation brusque de la

lactation, invoqués par les anciens auteurs, sont en réalité sans action.

L'importance du traumatisme obstétrical n'est pas sans jouer un rôle dans la production de la phlébite; les accouchements laborieux, suivis d'intervention (forceps, version, délivrance artificielle), en facilitant les causes d'infection, augmentent les chances de phlegmatia.

La fréquence de la phlegmatia est mal connue, la statistique des hôpitaux ne nous renseignant guère sur un accident qui est presque toujours une conséquence éloignée de l'accouchement.

La cause déterminante de la phlegmatia est toujours, comme l'avaient déjà vu les anciens auteurs pour la phlébite suppurée, et comme l'a montré l'un de nous pour la phlegmatia, l'état infectieux de l'accouchée.

« Le début tardif semble contraire à l'origine infectieuse de la phlegmatia, mais cette contradiction est plus apparente que réelle ; c'est pour n'avoir pas assez étudié la période intercalaire qui s'écoule depuis le moment de l'accouchement jusqu'au début de la phlegmatia, que les auteurs n'ont pas su plus tôt dépister la nature infectieuse de la lésion veineuse.

« La maladie ne commence pas avec l'œdème blanc douloureux dont l'apparition est constamment précédée par une phase prodromique fébrile, où un examen attentif décèle toujours la marque de l'infection. Il n'y a donc pas de phlegmatia sans symptômes fébriles au préalable.

« La période apyrétique, qui souvent sépare le premier accès fébrile des premiers symptômes de la maladie, n'est pas faite pour surprendre. On sait en effet qu'au cours de l'infection puerpérale, les accidents se développent souvent par poussées successives, en rapport par exemple avec la formation de foyers nouveaux de suppuration. Ainsi procède la phlegmatia, elle est toujours le second temps d'une infection dont la première étape a été marquée par l'apparition de symptômes fébriles dans les quatre ou cinq jours consécutifs à l'accouchement. » (Widal.)

Dans certains cas cependant, l'apyrexie a paru complète, mais, comme le fait remarquer M. Vaquez à juste titre, cette apparence d'apyrexie n'a rien de surprenant; l'ascension thermique est souvent brusque, essentiellement transitoire, ne durant que quelques heures, passant par suite facilement inaperçue.

A ces symptômes fébriles peuvent s'ajouter des petits frissons, du malaise, et enfin une douleur siégeant dans la région iliaque. Ces phénomènes s'amendent bientôt, et le bien-être qui leur succède fait que lorsque va éclater la phlegmatia, elle semble débuter chez une malade absolument en bonne santé.

L'époque d'apparition est en moyenne du cinquième au trentième jour après l'accouchement; bien plus rarement elle n'a lieu que vers le quarantième jour.

La phlébite puerpérale peut nous montrer tous les types de phlébite

que nous avons décrits : phlébite suppurée généralisée, phlébite suppurée localisée, enfin phlébite oblitérante déterminant le tableau classique de la phlegmatia.

Dans les cas de phlébite suppurée, et même dans les cas de phlegmatia, la lésion débute d'ordinaire au pli de l'aine gauche, au voisinage de l'utérus, en rapport avec l'état infectieux de cet organe ; elle descend ensuite et envahit rapidement le membre inférieur tout entier ; dans certains cas, elle remonte la veine iliaque et gagne le membre du côté opposé.

Dans les cas de phlegmatia, les accidents peuvent cependant aussi débuter par le creux poplité ou le mollet et même s'y cantonner.

Nous ne reviendrons pas ici sur les symptômes et les lésions de la phlegmatia puerpérale, ils ont servi de type à notre description.

Phlébite de la fièvre typhoïde. — Bouillaud, Chomel et Trousseau signalent l'apparition de la phlegmatia dans le cours de la fièvre typhoïde, mais ils considèrent cette complication comme rare. Bucquoy, Murchison, concluent au contraire que la phlébite est loin d'être une complication exceptionnelle de la fièvre typhoïde. Les observations de Colin, Dumontpallier, Chouppe, Bouchard, les thèses de Veillard, d'Albuquerque, les travaux de MM. Cornil, Hutinel, Dunin, Chantemesse, Œttinger et enfin de M. Vaquez ont permis d'étudier les modalités cliniques et étiologiques de cette affection.

La phlegmatia apparaît du vingt-cinquième au trente-cinquième jour après le début de la fièvre typhoïde, exceptionnellement plus tôt, et dans ce cas il s'agit de formes bénignes, presque abortives de la maladie (Vaquez). Elle se voit aussi bien dans les formes bénignes que dans les formes graves. Sa fréquence varie selon les épidémies ; l'état de santé antérieur du malade, la chlorose par exemple, comme dans un cas de M. Gouget, peut servir de cause prédisposante. Le plus souvent, c'est en pleine convalescence qu'apparaissent les symptômes révélateurs de l'affection. Ce sont des douleurs vagues, de la pesanteur, des crampes, des fourmillements dans un des membres ; quelques jours après la phlegmatia est constituée ; elle s'accompagne pendant quelques jours d'une élévation, d'ailleurs éphémère, de la température. Le siège de la lésion est presque toujours aux membres inférieurs et 80 fois sur 100 au membre inférieur gauche. Les troncs profonds ne sont pas toujours seuls envahis, les veines superficielles, la saphène en particulier, peuvent être thrombosées.

La phlébite a une évolution rapide ; mais par suite de l'importance des troncs veineux oblitérés, malgré la brièveté apparente de sa durée, cette phlébite, d'après M. Vaquez, laisse après elle des œdèmes, des névralgies rebelles et des dilatations variqueuses persistants.

Le pronostic de la phlegmatia des typhiques est essentiellement bénin, la terminaison par embolie exceptionnelle.

La plupart des auteurs s'entendent aujourd'hui pour voir dans cette complication non pas une localisation sur l'endoveine du bacille d'Eberth, mais bien une infection secondaire par le staphylocoque doré ou blanc (cas de Vaquez, de Vincent), ou par le colibacille (cas de Girode).

M. Haushalter (1) a constaté cependant d'une façon certaine la présence du bacille d'Eberth dans une phlegmatia chez un typhique.

Phlébite du typhus. — La phlébite est une complication rare dans le typhus; elle apparaît, comme dans la fièvre typhoïde, au cours de la convalescence (Murchison).

Phlébite grippale. — La dernière épidémie de grippe a montré la fréquence de la phlébite comme manifestation ou complication de la grippe (Obs. de Guttmann et Leyden, Ferrand, Burlureaux, Bucquoy, Troisier, Legendre, Rendu, Vaquez; thèses de Lezilly et de Chaudet).

La phlegmatia n'a jamais été observée dans des cas de grippe sporadique, mais seulement au cours de la grippe épidémique, le plus souvent d'une grippe ayant présenté une certaine gravité (obs. de Troisier); dans certains cas cependant il s'agissait de grippe relativement légère (Rendu). La phlébite n'apparaît souvent d'ailleurs qu'à la suite de complications de nature diverse, surtout de complications broncho-pulmonaires.

La grippe semble n'être souvent que la cause déterminante de la phlébite qui survient chez des malades prédisposés par une affection antérieure : cancer du pylore (Comby), chlorose (Rendu, Vaquez).

La phlegmatia apparaît d'ordinaire au début de la convalescence et frappe un des membres inférieurs, très rarement les deux; la douleur est violente, l'œdème très marqué; mais les phénomènes s'amendent rapidement et le pronostic est en général bénin; dans un cas de Burlureaux cependant, la mort survint.

La grippe peut encore exacerber les symptômes chez des individus atteints antérieurement de phlébite et qui ne présentaient jusque-là que des phénomènes atténués, fourmillements, douleurs, œdèmes fugaces (Vaquez).

Phlébite pneumonique. — La phlébite de la *pneumonie* se rapproche beaucoup de la phlébite grippale : les observations en sont encore assez rares (Barbanceys, Mya, Netter). C'est d'ailleurs le pneumocoque qui avait déterminé la phlébite dans un cas de phlébite grippale observé par M. Rendu.

Phlébite érysipélateuse. — La phlegmatia a été signalée par M. Achalme (deux observations) au cours de l'*érysipèle de la face* · « La phlébite a, dans ces cas, procédé par des poussées successives, coïncidant avec une élévation thermique de un à deux jours, et

(1) Haushalter, *Revue médicale de l'Est*, n° 17, 1893.

séparées par des intervalles apyrétiques à peu près égaux de sept à huit jours (Achalme). La phlébite fut terminée par la guérison. M. Hayem a rapporté de même un cas de phlébite des sinus consécutif à un érysipèle de la face. Vaquez rapporte encore une observation de phlegmatia survenue chez un malade ayant présenté auparavant de l'*amygdalite phlegmoneuse*. Il s'agissait de phlébite suppurée dans un cas identique de M. Sallard.

Phlébites dysentérique et blennorrhagique. — Signalons encore parmi les variétés de phlébite, la phlébite survenant au cours de la *dysenterie*, de la *blennorrhagie*.

La *phlébite blennorrhagique* survient surtout lorsque la blennorrhagie se complique de manifestations articulaires, ce qui implique un certain degré d'infection générale. La phlegmatia peut être localisée sur la crurale, la saphène, ou prendre un aspect plus infectieux avec localisation sur plusieurs segments veineux.

Elle peut s'accompagner d'embolie pulmonaire et de mort subite (deux cas cités par M. Brouardel : phlébite des sinus prostatiques, phébite de la veine iliaque).

Phlébites dites spontanées. — La pòrte d'entrée de l'infection peut passer inaperçue et le virus peut se localiser exclusivement sur les parois veineuses (Muselier et Nourric, Vaquez). La phlébite évolue en général dans ce cas par poussées successives.

Phlébite rhumatismale. — La question de la phlébite rhumatismale a été récemment bien mise au point par M. Vaquez.

Bouillaud a décrit le premier la phlébite rhumatismale; mais, comme dit M. Vaquez, il fut en même temps cause que plus tard on nia cette affection, car la plupart de ses observations ne concernent pas le rhumatisme aigu; Trousseau et Peter en 1864; Empis en 1868 ont rapporté des cas probants de phlébite rhumatismale. En 1884, Schmitt établit la réalité et en même temps la rareté de la phlébite rhumatismale. Il reprend toutes les observations et n'en conserve que quinze comme documents réellement authentiques. MM. de Saint-Germain, Macaigne, Widal et Sicard, Achard, en ont apporté de nouvelles observations.

La phlébite rhumatismale peut apparaître dans les cas graves comme dans les cas légers et revêtir les formes les plus diverses. Elle peut simuler la phlegmatia alba dolens. M. Vaquez a vu une gène fonctionnelle considérable du membre inférieur avec varices persister six ans après le début de la phlébite.

La phlébite rhumatismale peut, d'autre part, présenter dans son allure la plus grande analogie avec les phlébites multiples très infectieuses; les veines du mollet, du bras, les sinus, les veines jugulaires peuvent être touchés sans que l'oblitération se constitue.

Le plus souvent le rhumatisme frappe les veines d'une façon légère, il choisit un segment veineux superficiel et ne l'oblitère pas;

il frappe autour de la veine plus encore peut-être qu'en dedans ; il détermine des troubles douloureux mais passagers et menace rarement.

M. Achard a publié plusieurs observations de phlébite rhumatismale légère arrêtée au stade préoblitérant, caractérisée seulement par de la douleur et un léger œdème le long du vaisseau.

S'il s'agit de veines superficielles, des saphènes en particulier, ce qui est le cas le plus fréquent (observ. de Lannois et Le Breton), il y a un léger œdème des membres inférieurs, avec traînées rosées superficielles au niveau de la veine. Ces signes locaux disparaissent en général au bout de dix à quinze jours.

Les complications graves sont exceptionnelles ; l'embolie pulmonaire n'a jamais été signalée, et les troubles nerveux ou trophiques persistent rarement.

La mort peut cependant survenir, comme le prouvent une observation de M. Macaigne et une observation publiée par l'un de nous avec M. Sicard.

La lésion consistait, dans ce dernier cas, dans une thrombose complète de l'axillaire, au niveau de laquelle le caillot adhérait complètement aux parois ; de là le caillot se prolongeait jusque dans la radiale et la cubitale en bas, et au-dessus jusqu'à mi-chemin des sous-clavières.

Les lésions consistaient en une endophlébite, sans participation de la tunique externe, sans périphlébite.

Le sang était stérile et l'on ne trouva pas de microbes dans les coupes de la paroi et dans le caillot.

Phlébites cachectiques. — La cause la plus fréquente de la phlébite après l'infection puerpérale est l'existence chez le malade d'un état cachectique, bien que sous cette rubrique se cachent des modalités cliniques très diverses.

Tuberculose. — La phlegmatia qui peut être observée dans la granulie (Ball) ou au début de la tuberculose pulmonaire, quelquefois même comme signe prémonitoire (Hirtz), est surtout fréquente à la période ultime, à la période des cavernes, chez les individus présentant de la fièvre hectique.

La phlegmatia des tuberculeux frappe surtout les membres inférieurs, mais on peut observer dans certains cas des phlébites multiples, ambulantes, et même des phlébites suppurées.

Les recherches de M. Vaquez, en précisant exactement la nature de la phlébite des tuberculeux, nous rendent facilement compte de cette diversité du tableau clinique.

Si l'on ne peut nier le rôle que joue l'état cachectique du malade, on doit ne voir dans la cachexie qu'une cause prédisposante ; la cause déterminante, celle sans laquelle il n'y aurait pas de phlébite, est ici encore l'infection.

Le germe infectieux n'est qu'exceptionnellement le bacille de Koch, et encore celui-ci détermine-t-il rarement la phlébite des membres avec le tableau clinique de la phlegmatia.

La cause de l'infection doit être recherchée dans ces nombreux microbes d'infection secondaire, streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, qui pullulent dans les cavernes des phtisiques. On sait le rôle que jouent ces microbes ou leurs produits de sécrétion dans la formation de la fièvre hectique. Ce sont ces germes qui, selon leur nature et surtout selon leur degré de virulence, détermineront la phlegmatia ou la phlébite suppurée.

La clinique nous montre souvent d'ailleurs, accompagnant la phlegmatia, des signes non douteux d'infection, des frissons, de l'élévation de la température, parfois même une véritable courbe de fièvre hectique.

L'examen de la veine dans ces conditions donne, comme l'a montré M. Vaquez, la preuve matérielle de la nature de la lésion, l'existence dans les parois de la veine atteinte d'endophlébite et périphlébite, et dans le caillot, de microbes pyogènes.

Cancer. — Les manifestations veineuses sont fréquentes chez les cancéreux à une période avancée de l'évolution de la maladie, et l'on sait la valeur diagnostique et pronostique de la constatation d'une phlegmatia chez un individu que l'on soupçonne atteint d'une affection néoplasique.

La phlegmatia peut survenir cependant à une période précoce alors qu'il n'y a pas de cachexie, comme dans le cas de M. Kelsch (phlébites suppurées multiples consécutives à un cancer de l'estomac ulcéré ayant passé inaperçu), et comme dans celui de M. Gouget où il y eut phlébite diffuse symptomatique d'un cancer gastrique resté latent jusqu'à l'autopsie.

Toutes les variétés de tumeurs malignes, quelle que soit leur nature histologique, sarcome, épithéliome, quel que soit aussi leur siège, peuvent s'accompagner de phlegmatia ; certaines localisations semblent cependant prédisposer plus que d'autres à cette complication : c'est ainsi que la phlébite est particulièrement fréquente dans le cancer de l'utérus et plus encore dans le cancer de l'estomac.

La phlébite des cancéreux, comme l'a bien montré M. Vaquez, ne se présente pas sous un aspect clinique spécial qui permette de la distinguer des phlegmatia qui surviennent dans la convalescence des fièvres.

La phlébite siège le plus souvent au niveau du membre inférieur et revêt l'aspect clinique de la phlegmatia, mais les observations sont nombreuses dans lesquelles le processus, au lieu de se localiser au niveau des veines des membres inférieurs, peut frapper les membres supérieurs, parfois même les quatre membres successivement.

L'apparition de la phlegmatia coïncide d'ailleurs souvent avec des

accidents infectieux d'un autre ordre, endocardite, péritonite suppuratives localisées ou diffuses, lymphangite, adénophlegmon. Elle relève en effet d'une de ces infections secondaires si fréquentes chez les cancéreux, en particulier chez les cancéreux dont la lésion peut être infectée par les aliments, comme dans le cancer de l'estomac, ou par l'air extérieur, comme dans le cancer de l'utérus.

Le staphylocoque, le streptocoque sont ici encore les microbes les plus ordinaires de l'infection.

Signalons, pour terminer l'histoire des phlébites cachectiques, l'existence de phlegmatia chez les individus atteints de suppurations prolongées, et de dégénérescence amyloïde, chez les paludéens atteints de cachexie palustre, enfin dans la leucémie.

Phlébite préoblitérante. — A l'étude des phlébites cachectiques se rattache celle de la phlébite préoblitérante.

L'histoire de ces phlébites n'est qu'ébauchée, elle est due entièrement à M. Vaquez. Leur intérêt est considérable, car leur étude nous fait assister au début des altérations du système veineux, dont nous ne voyons d'ordinaire que l'évolution ultime dans la phlegmatia confirmée.

Ces phlébites s'observent surtout chez les tuberculeux ou à la période ultime des affections cancéreuses.

Les symptômes cliniques sont souvent très frustes et passeraient inaperçus s'ils n'étaient recherchés systématiquement ; le malade se plaint de quelques douleurs vagues dans le membre inférieur gauche ; ces douleurs siègent surtout dans la cuisse, à la partie interne, ou bien dans le mollet. La pression au niveau des vaisseaux et sur le trajet du sciatique révèle aussi une vive sensibilité. On observe un peu d'œdème périmalléolaire. Ces douleurs peuvent s'amender, l'œdème disparaître pendant quelques jours, pour reparaître ensuite, et dans certains cas prendre tous les caractères de la véritable phlegmatia alba dolens.

A l'autopsie on trouve des lésions multiples des veines ; celles-ci consistent dans des bourgeons d'endophlébite, au niveau desquels la circulation du sang se fait encore comme à l'état normal, ou au niveau desquels existe déjà un petit coagulum pariétal.

Ces lésions traduisent une réaction de la veine à un virus extrêmement atténué ; elles rentrent dans le cadre de la phlébite oblitérante, mais la lenteur même de l'évolution permet de les saisir dans leur phase préoblitérante, parce que la gravité des lésions tuberculeuses ou autres entraîne la mort du malade avant que le processus ait pu aboutir à son stade d'évolution terminale, l'oblitération.

Phlébite des chlorotiques. — La première observation en date est celle que Trousseau rapporte dans ses cliniques. Hanot et M. Mathieu en discutent la pathogénie. MM. Giraudeau, Rendu, etc., en publient de nouvelles observations ; les thèses de Vivien, de

Mosnay, de Bourdillon, surtout celle de Proby, une revue clinique de M. Rendu, les recherches de MM. Villard, Vaquez, constituent le bilan bibliographique de la question.

La phlegmatia est plus fréquente dans les formes de chlorose intense et dans les formes à marche rapide (obs. de M. Rendu) ; elle peut se voir cependant au cours d'une chlorose bénigne.

Sans rejeter la chlorose comme facteur de la phlébite, M. Vaquez fait observer que ces phlébites surviennent de préférence au cours de chloroses fébriles qui ne sont le plus souvent que des chloroses symptomatiques, d'origine tuberculeuse par exemple, comme l'a déjà signalé M. Hirtz. La phlébite peut enfin être due à une affection intercurrente, à la grippe, à la fièvre typhoïde (Gouget).

La phlegmatia des chlorotiques atteint presque constamment les membres inférieurs ; d'ordinaire la jambe gauche est frappée la première. La phlébite peut être observée exceptionnellement cependant sur la jugulaire, l'artère pulmonaire, au niveau des sinus craniens.

L'oblitération vasculaire est suivie d'une rapide élévation de température, la fièvre oscille pendant quelques jours aux environs de 39° ; elle atteint son maximum vers le troisième jour, puis descend rapidement vers le cinquième et le sixième jour. La douleur est en général peu vive, tout d'abord ; les malades peuvent même parfois continuer leur travail pendant quelques jours. Le plus souvent, même à la période d'état, la douleur reste modérée. Vers le neuvième ou dixième jour, alors que la fièvre est tombée, que la douleur a disparu, que l'œdème diminue, apparaît souvent une nouvelle poussée de phlébite sur le membre du côté opposé. Cette bilatéralité a été signalée 8 fois sur 25 observations.

L'évolution de la phlébite, malgré la bilatéralité de la localisation, est en général rapide, et d'après M. Vaquez il est rare d'observer après cette affection les accidents nerveux éloignés qui accompagnent si souvent la phlébite puerpérale.

La guérison se fait donc d'ordinaire rapidement ; cependant le pronostic est singulièrement assombri par la fréquence relative de l'embolie pulmonaire (cas de M. Rendu, de M. Laurencin) ; fréquence qu'on peut attribuer jusqu'à un certain point, comme le fait remarquer M. Vaquez, à la bénignité même des symptômes qui empêche les malades de garder le repos absolu qu'ils conservent d'eux-mêmes dans les autres formes, plus douloureuses, de phlébite.

A la phlegmatia des chlorotiques se rattachent d'intéressantes questions de doctrine. Il est indéniable que la chlorose prédispose à la phlébite ; le sang des chlorotiques, dit M. Mayet, est en imminence de coagulation, et cette prédisposition tiendrait à l'excès d'hématoblastes, à la diminution de la densité du plasma.

Pour MM. Renault, Proby, Vinay, l'altération de la paroi veineuse

est en général peu marquée, elle manquait même totalement dans un cas de M. Rendu (thrombose de l'artère pulmonaire).

La phlegmatia des chlorotiques nous offrirait donc un exemple de thrombose purement marastique dans laquelle les modifications du sang détermineraient la formation du caillot.

L'existence de cette thrombose primitive est mise en doute par M. Vaquez; pour lui, il y a toujours certaines lésions de phlébite.

Rappelons enfin que M. Villard a trouvé plusieurs fois des microbes dans le sang, et que M. Bourdillon a pu déceler le streptocoque dans le caillot.

Thrombo-phlébite des sinus de la dure-mère. — Par leur étiologie et par les symptômes particuliers qui les accompagnent, certaines localisations phlébitiques méritent une place à part dans la description.

La phlébite de la veine porte ou pyélophlébite ayant été décrite à l'occasion des maladies du foie, nous ne décrirons ici que la thrombo-phlébite des sinus de la dure-mère.

La phlébite des sinus, signalée pour la première fois par Abercrombie, ne fut longtemps considérée que comme une trouvaille d'autopsie. Son histoire clinique, esquissée par M. Lancereaux, ne présente un intérêt véritable que depuis l'essor pris dans ces dernières années par la rhinologie et surtout par l'otologie ; nous ne pouvons rappeler ici les noms des divers auteurs qui ont étudié soit les symptômes de la phlébite des sinus, soit surtout le traitement de cette affection ; nous renvoyons à ce sujet à l'excellente monographie de M. Descazals (1), à laquelle nous avons fait de nombreux emprunts pour la rédaction de ce chapitre.

Les sinus de la dure-mère constituent des canaux qui communiquent largement entre eux et qui sont de plus reliés par de nombreuses anastomoses avec le système veineux extra-cranien (département de la veine ophtalmique, le plexus ptérygoïdien, la veine jugulaire et enfin les veines rachidiennes mastoïdiennes et émissaires de Santorini).

De ces sinus, deux jouent un rôle prépondérant dans l'histoire des thrombo-phlébites : le sinus latéral et le sinus caverneux.

Au sinus latéral se propagent les infections du cou, de la nuque et surtout de l'oreille moyenne.

Au sinus caverneux se propagent les infections de la face, de la bouche, du pharynx, du nez, de l'orbite et des sinus maxillaire, ethmoïdal, sphénoïdal et frontal.

Étiologie. — Nous retrouvons, pour la trombophlébite des sinus la vieille division en thrombose et en phlébite des sinus. Cette distinction n'a pas plus sa raison d'être au point de vue pathogénique

(1) P. Descazals, Des thrombophlébites des sinus de la dure-mère. Th. Paris, 1898.

que pour les veines des membres, il n'y a que des phlébites des sinus ; au point de vue clinique elle pourrait être conservée, le terme thrombose s'appliquant aux coagulations veineuses, celui de phlébite aux lésions suppurées ; nous croyons préférable de substituer à cette classification celle que propose M. Descazals :

Phlébite par propagation, dans les cas où la lésion du sinus est consécutive à une lésion de voisinage.

Phlébite par infection à distance, dans les cas où la lésion du sinus n'est qu'une localisation d'une infection générale.

Phlébite par infection à distance (ancienne thrombose des sinus). — Cette variété de phlébite s'observe presque exclusivement chez le nouveau-né, ce qui tient, comme l'a montré M. Hutinel, à la gêne de la circulation veineuse encéphalique qui se produit chez les enfants maintenus constamment dans le décubitus dorsal. Elle est exceptionnelle après quatre ans.

La phlébite à distance s'observe dans toutes les maladies infectieuses infantiles, surtout dans celles qui s'accompagnent d'un état cachectique très marqué : diarrhées cholériformes, diarrhée infantile, bronchites, bronchopneumonies chroniques, en particulier celles qui sont consécutives à la rougeole, hérédo-syphilis, tuberculose, etc.

Les infections aiguës, telles que l'érysipèle, la coqueluche, la fièvre typhoïde, la diphtérie, la grippe, peuvent présenter, quoique plus rarement, la phlébite parmi leurs complications; elle a été signalée au cours de la chlorose par Zuckwell.

Phlébite par propagation. — Cette variété de phlébite est beaucoup plus fréquente que la précédente, elle peut se voir à tout âge, mais est plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant.

Les causes prédisposantes ne jouent ici aucun rôle dans sa production, elle survient souvent chez un individu robuste jusque-là en bonne santé.

La phlébite par propagation s'observe dans deux conditions bien distinctes : 1° par extension de la phlébite d'une veine extra-cranienne au sinus; 2° par propagation au sinus d'une lésion septique du plan osseux sous-jacent au sinus.

Toutes les lésions traumatiques ou inflammatoires des téguments de la tête et de la face peuvent s'accompagner de phlébite des sinus : celle-ci est particulièrement fréquente à la suite de l'anthrax et du furoncle des lèvres, de l'érysipèle de la face, de la pustule maligne ; elle a été signalée à la suite de l'angine.

Les infections de la région lacrymale et orbitaire, plaie suppurative de l'œil, phlegmon de l'orbite, les lésions des fosses nasales et surtout des sinus aériens qui en dépendent, sont encore parmi les causes fréquentes de la phlébite, mais la cause de beaucoup la plus importante de la phlébite des sinus, c'est l'otite moyenne suppurée. Dans certains cas, il s'agit d'otite aiguë avec mastoïdite, le plus

souvent d'otite chronique ou subaiguë en communication avec l'air extérieur par la membrane perforée du tympan.

La phlébite des sinus peut survenir encore, d'après M. Marfan, comme complication d'une lésion suppurée de l'encéphale.

Anatomie pathologique. — Nous retrouvons dans la phlébite des sinus les deux types de lésions que nous avons décrits dans la phlébite des membres. Tantôt la phlébite est suppurée non oblitérante, la paroi externe du sinus est indurée, fongueuse, ramollie; elle porte parfois des ulcérations qui peuvent faire communiquer le sinus avec une cavité purulente voisine. Les os sous-jacents sont atteints d'ostéite.

Tantôt la phlébite est plastique, oblitérante, la paroi interne du sinus est dépolie et rugueuse, la cavité oblitérée par un caillot plus ou moins adhérent à la paroi.

Le caillot peut être limité à un point du sinus, le plus souvent cependant au caillot primitif s'ajoute, comme dans la phlegmatia des membres, un caillot prolongé qui envahit les sinus voisins et même les veines extra-craniennes.

Le siège de ces thromboses est surtout au niveau du pressoir d'Hérophile, et dans les parties adjacentes; à ces lésions s'ajoutent des lésions secondaires, de l'œdème du cerveau en général peu abondant, de l'hydropisie ventriculaire, du ramollissement cérébral, des hémorragies enfin. Chez les très jeunes enfants on voit assez souvent des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes et un piqueté hémorragique de la substance nerveuse.

La trombose des sinus est dans la plupart des cas associée soit à de la méningite purulente, soit même à un abcès du cerveau (Descazals); ces lésions ne manquent guère que lorsqu'on a pratiqué une intervention chirurgicale précoce.

Bactériologie. — Les microbes trouvés dans la phlébite des sinus consécutive à l'otite sont presque toujours le streptocoque, quelquefois le staphylocoque et le pneumocoque (Netter). Le pneumobacille de Friedlænder a été isolé par Zaufal, le coli-bacille par Girode et M. Thiercelin. C'est encore le streptocoque qu'ont isolé MM. Achard et Renault, Claude et Deguy dans les thromboses de cause générale. Il faut enfin faire entrer en ligne de compte, comme l'ont montré MM. Veillon et Zuber et M. Rist, des microbes anaérobies, qui interviennent souvent pour produire des suppurations fétides de l'apophyse mastoïde.

Symptomatologie. — Les symptômes de la phlébite des sinus varient selon la nature du germe infectieux, le degré de virulence de ce germe et surtout selon la localisation du virus. Il est donc difficile de donner une description d'ensemble de cette affection.

On peut cependant simplifier beaucoup la description, si, à l'exemple de M. Descazals, on groupe tous les types secondaires autour des

deux types cliniques le plus souvent observés : la phlébite du sinus latéral, consécutive aux lésions de l'oreille moyenne, la phlébite du sinus caverneux, consécutive aux infections cervico-faciales qui se font par la veine ophtalmique ou le plexus ptérygoïdien. A ces symptômes de localisation s'ajoutent un certain nombre de symptômes communs que nous allons tout d'abord rappeler.

Symptômes communs. — L'affection est précédée par une période prodromique, courbature, malaise, fièvre, qui traduit l'existence d'un état infectieux indéterminé. Une céphalée violente, généralisée ou localisée, de la gêne des mouvements de la tête ; un léger degré de rotation de la tête du côté malade, ne tardent pas à apparaître et précisent la localisation de l'infection.

Bientôt, lorsque la phlébite est confirmée, apparaissent de violents frissons, suivis d'une ascension considérable de la température et de sueurs abondantes. Ces frissons se renouvellent plusieurs fois par jour : on a en un mot le tableau de la *pyohémie.* Cette forme serait surtout fréquente chez l'adulte.

Chez l'enfant la phlébite détermine plutôt une *forme méningée*, très difficile à distinguer de la méningite suppurée. Le début est plus brusque que dans la forme précédente, la céphalée est terrible, le délire violent ; le malade a des vomissements, de la raideur de la nuque, des secousses musculaires, quelquefois même de véritables convulsions.

On peut encore observer le tableau clinique de la *fièvre typhoïde* : le malade est dans un état de prostration extrême, la rate est grosse, le ventre ballonné, il y a de la diarrhée.

Symptômes de localisation. — *Thrombose du sinus latéral.* — Dans ce cas il y a de la *mastoïdite*, traduite par un *œdème nettement limité* à la mastoïde seule (signe de Griesinger), tandis que dans la périostite simple sans participation des cellules mastoïdiennes, l'œdème est diffus, il comble le sillon situé derrière la conque et repousse le pavillon de l'oreille en avant.

L'exploration de la mastoïde est douloureuse, et le maximum de la douleur se fait sentir à la pointe ou au niveau du bord antérieur de l'apophyse.

La veine mastoïde, la veine jugulaire peuvent participer à la lésion du sinus. Cette extension de la lésion se traduit par une douleur spontanée et à la pression, et par du gonflement des parties molles : on perçoit le long de la veine une sensation de cordon, le malade a de la raideur de la nuque, de la gêne des mouvements, des étourdissements, des vertiges, de la dyspnée, enfin des troubles laryngés, du ralentissement du pouls, des troubles de la déglutition et de la paralysie du voile du palais par suite de la compression du pneumogastrique et du glosso-pharyngien.

L'examen ophtalmoscopique montre presque toujours de l'œdème

de la papille et de la névrite optique (Valude); celle-ci est plus marquée en général du côté de la lésion.

Thrombo-phlébite des sinus caverneux. — Elle est en général consécutive à une lésion inflammatoire ou traumatique de la face, de la bouche, du pharynx, des amygdales.

Le début peut se faire par de la céphalée, le plus souvent localisée à la tempe, parfois même au filet sus-orbitaire, ou au nerf nasal externe.

La phlébite de la veine faciale est fréquente, il y a de l'œdème de la face, du gonflement érysipélateux des joues et des paupières.

Lorsque la lésion a gagné le territoire de l'ophtalmique, il y a deux sortes de symptômes : 1° des symptômes résultant de l'obstacle de la circulation veineuse en retour, œdème des paupières, exophtalmie, chémosis ; 2° des symptômes de compression nerveuse, tenant aux rapports qui existent entre le sinus caverneux et le nerf moteur oculaire externe, le nerf moteur oculaire commun, le nerf pathétique et la branche ophtalmique de Willis; ces symptômes consistent en ptosis, strabisme et paralysie des muscles de l'œil, modifications pupillaires, d'abord rétrécissement, puis dilatation.

La thrombo-phlébite du sinus caverneux, d'abord unilatérale, se généralise d'ordinaire au sinus du côté opposé, par suite de l'union des deux sinus caverneux par le sinus coronaire.

Thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur. — Elle se traduit par des épistaxis abondantes, des convulsions, des pertes de connaissance, de l'œdème des régions pariétales ; pour M. Lermoyez, il y a dilatation des veines du cuir chevelu.

Abandonnée à son évolution naturelle, la thrombo-sinusite se termine presque toujours par la mort, soit par suite de la gravité des accidents locaux, soit par septicopyémie. La guérison est cependant possible.

Le traitement consiste à désinfecter le foyer initial, puis si cela est possible le sinus lui-même.

Dans les cas de thrombo-phlébite du sinus latéral, d'origine otique, ce qui est le cas le plus fréquent, l'intervention opératoire a donné des résultats satisfaisants, et M. Broca, en France, a posé nettement les indications de l'intervention et la technique opératoire : il faut trépaner la caisse et l'apophyse mastoïde; si le sinus est thrombosé, on peut réséquer la jugulaire entre deux ligatures, puis ouvrir et désinfecter largement le sinus.

La phlébite du sinus caverneux est au-dessus des ressources de l'art.

TRAITEMENT DES PHLÉBITES EN GÉNÉRAL. — Le traitement de la phlébite doit être avant tout prophylactique, et on sait, sans qu'il soit besoin d'insister davantage, combien l'emploi de l'antisepsie et de l'asepsie en chirurgie et en obstétrique, en diminuant les chances

d'infection, a rendu plus rares les phlébites, surtout les phlébites suppurées graves : une asepsie rigoureuse de la peau et des cavités muqueuses, de la bouche en particulier, pourra jusqu'à un certain point, au cours des diverses maladies infectieuses, diminuer la chance d'une phlébite en supprimant les causes d'infection secondaire.

La phlébite une fois constituée, le traitement consiste à mettre le membre malade dans un état d'immobilité absolue, afin de pallier aux accidents d'embolie qui constituent le véritable facteur de gravité de la phlegmatia. Le membre doit être placé dans une gouttière garnie d'ouate, remontant jusqu'à la racine de la cuisse ; tous les mouvements, les mouvements de flexion du tronc sur le bassin en particulier, doivent être sévèrement interdits. En cas de phlébite double, on se trouvera bien de l'emploi d'une gouttière de Bonnet. D'après M. Vaquez, on ne doit retirer la gouttière qu'au quarantième jour après le début des accidents, et encore à cette époque doit-on recommander au malade d'éviter les mouvements brusques de flexion et d'extension du tronc.

L'enveloppement ouaté, l'application de compresses humides recouvertes de taffetas gommé, pourront être employés pour calmer les douleurs et diminuer les phénomènes inflammatoires. M. Pinard prescrit en outre l'application de compresses trempées dans une solution saturée de chlorhydrate d'ammoniaque jusqu'à production d'un érythème vésiculeux.

Le port d'un bas-varices, ou bien la contention du membre par une bande de flanelle ou de crépon Velpeau, est nécessaire lorsque le malade commence à se lever.

Contre les contractures et l'atrophie qui persistent quelquefois après la résolution de l'œdème, on emploiera avec avantage, d'après MM. Ribemont Dessaignes et Lepage, les douches tièdes d'abord, chaudes ensuite, suivies de courtes séances de massage ; tout danger d'embolie étant écarté à cette période, puisque l'oblitération de la veine est définitive. L'emploi de l'électricité peut rendre également de grands services, mais il ne paraît pas pouvoir convenir au cas où les douleurs sont intenses (Vaquez).

L'emploi des eaux thermales est indiqué dans les formes accompagnées d'œdème chronique ; les eaux de Plombières et surtout de Bagnoles de l'Orne sont particulièrement indiquées.

Dans les phlébites suppurées des membres on doit évacuer les abcès phlébitiques, on pourrait peut-être même tenter la désinfection des veines enflammées, en cas d'embolies graves. La ligature des veines efférentes, ou tout au moins de la principale, devrait toujours dans ce cas, d'après M. Robineau, précéder toute opération pratiquée sur le segment veineux enflammé.

INFECTIONS CHRONIQUES DES VEINES.

Tuberculose des veines. — Les veines peuvent être atteintes par extension d'une lésion de voisinage, mais dans certains cas, il se fait une localisation initiale sur l'endoveine du processus tuberculeux, comme l'ont montré les recherches de MM. d'Orth, Mugge, Weigert, Cornil et Ranvier.

La granulation tuberculeuse, d'après Mugge, se localiserait surtout dans les parties profondes de la tunique interne ; l'endothélium reste intact, les cellules géantes sont exceptionnelles. Cette constatation est à rapprocher de faits identiques, rareté des cellules géantes, intégrité de l'endothélium, relatés par M. Cornil au niveau des artères, dans ses recherches sur la tuberculose des méninges.

Les granulations siègent d'ordinaire au niveau de l'éperon que l'on voit au point de bifurcation du vaisseau. Weigert a beaucoup insisté sur le rôle de cette tuberculose veineuse, qu'il considère comme pouvant être non une des localisations, mais bien l'origine de la tuberculose miliaire généralisée. La lésion initiale dans ces cas de granulie siégerait dans les ganglions de voisinage, atteints de tuberculose; de là, elle se propagerait aux parois veineuses et diffuserait par le sang dans le reste de l'économie.

Les veines prises le plus souvent sont les veines pulmonaires, mais la lésion peut siéger sur les veines rénales, azygos, brachio-céphalique, jugulaire interne, thyroïde et surrénale.

Ces veines sont le siège de véritables granulations miliaires de petites dimensions, mais parfois aussi de véritables tubercules d'aspect polypeux, faisant une saillie assez marquée dans la lumière du vaisseau, tubercules qu'on pourrait prendre, n'était leur structure histologique, pour des caillots sanguins.

La lésion des veines ne s'accompagne pas fatalement d'une infection générale de l'organisme par le bacille de Koch : la lésion de la paroi veineuse peut déterminer en effet à son voisinage, la formation d'un thrombus, qui sert ici à la limitation de l'infection comme dans les autres phlébites infectieuses : la réalité de cette oblitération sous la seule influence du bacille de Koch est démontrée par les observations de Weichselbaum, de Chantemesse, de Vaquez, de Sabrazès, qui ont trouvé des bacilles tuberculeux non seulement dans la paroi, mais encore dans l'intérieur du thrombus.

Syphilis des veines. — On sait toute l'importance que jouent les lésions des capillaires et des artères dans les diverses manifestations de la syphilis, qu'il s'agisse de chancre, de lésion secondaire ou de lésion tertiaire ; il semble par contre, si l'on s'en tient aux descriptions classiques, que la syphilis épargne pour ainsi dire d'ordinaire le système veineux.

Les lésions syphilitiques des veines peuvent se voir cependant dans la syphilis héréditaire et dans la syphilis acquise.

Dans la syphilis héréditaire, le virus syphilitique apporté par le sang de la veine ombilicale, localise surtout son action sur les veinules portes et sur les capillaires du lobule; les gros troncs veineux ne sont cependant pas toujours épargnés : Anderson et Birch-Hirschfeld ont décrit du côté de la veine ombilicale, à l'intérieur du cordon, des lésions de la tunique interne semblables à celles de l'endartérite syphilitique. Cette lésion, d'après M. Vinay, pourrait déterminer un rétrécissement progressif de la veine ombilicale et amener la mort du fœtus.

L'altération des parois veineuses peut être consécutive à des lésions syphilitiques de voisinage. Schuppel a observé, sur 30 cas de syphilis congénitale, 3 cas de phlébite de la veine porte, au point où celle-ci pénètre dans le foie. La lésion consistait dans une véritable gomme péri-veineuse ; la lumière du vaisseau était rétrécie, mais il n'y avait pas de coagulation dans l'intérieur du vaisseau.

Dans la syphilis acquise, la lésion des veines peut aussi résulter d'une propagation d'une gomme de voisinage. Dowse, Lancereaux ont rapporté chacun une observation de ce genre.

Le plus souvent il s'agit d'une manifestation directe du virus sur la paroi veineuse. Les observations en sont encore peu nombreuses; la première est due à M. Mauriac ; depuis, M. Breda, Charvot, Handfort de Nottingham, en ont rapporté des exemples.

Les manifestations de la syphilis sur la veine semblent appartenir surtout à la période secondaire; elles survinrent deux mois après le chancre dans l'observation de Mauriac, trois mois, quatre mois après l'accident initial, dans celles de M. Charvot.

La phlébite prit le type de phlébites multiples dans le cas de M. Mauriac et frappa les veines des membres et du bras ; les saphènes et la crurale étaient touchées dans les observations de M. Charvot.

Ces phlébites déterminent peu d'œdème, mais seulement des douleurs vives à exacerbation nocturne (Charvot). Elles semblent améliorées par le traitement antisyphilitique (Handford).

Nous n'avons pas à décrire, mais nous ne pouvons manquer de signaler ici l'importance des altérations du système veineux dans la syphilis de la moelle. Les lésions des veines, lésions de périphlébite gommeuse principalement, l'emportent, d'après Lamy et Sottas, sur les lésions des artères.

Lèpre des veines. — Les lésions veineuses ont été signalées au cours de la lèpre, elles sont en général, comme l'ont montré Danielssen et Bœck, le résultat de la propagation des lésions de voisinage, des lésions des nerfs et du derme en particulier.

Les veines superficielles céphaliques, basiliques, saphènes, sont surtout frappées ; elles sont le siège d'un épaississement qui porte

surtout sur la tunique externe, la membrane interne étant le plus souvent intacte.

L'endophlébite a été également observée par MM. Cornil et Suchard. Les cellules plates de cette tunique, de même d'ailleurs que les cellules des autres tuniques, sont infiltrées de bacilles lépreux.

PHLÉBITES TOXIQUES.

L'histoire des phlébites toxiques se résume dans l'étude de la phlébite goutteuse, la seule bien connue aujourd'hui ; l'étude de cette variété de phlébite est du plus haut intérêt, car elle nous révèle, une fois de plus, l'analogie des processus microbiens et toxiques.

Le tableau de la phlébite goutteuse est calqué sur celui de la phlébite infectieuse, et nous allons y retrouver sans doute, selon le degré de l'intoxication, exactement les mêmes aspects cliniques décrits dans la phlébite infectieuse, depuis les formes ambulantes, multiples, non oblitérantes, comparables aux phlébites infectieuses septiques, jusqu'à la *phlegmatia alba dolens*.

La phlébite goutteuse, comme tous les accidents de la goutte, a été surtout décrite par les auteurs anglais. C'est à James Paget, en 1874, que l'on doit la première notion précise des rapports de la phlébite et de la goutte et une bonne description des modalités cliniques de la phlébite goutteuse.

Les travaux de MM. Lancereaux, Lécorché, la thèse de Viccaji sur les phlébites rhumatismales et goutteuses, l'article de M. Rendu, et plus récemment ceux de M. Œttinger et de M. Vaquez, ont fait connaître en France la phlébite goutteuse.

La phlébite peut survenir comme complication de la goutte articulaire, soit au milieu de l'accès, soit à la fin de celui-ci, lorsque la goutte semble vouloir quitter les articulations pour frapper les viscères.

Dans d'autres cas la phlébite apparaît dans l'intervalle de deux accès de goutte, alternant pour ainsi dire avec eux.

La phlébite peut être enfin la seule manifestation de la goutte chez des individus arthritiques et remplacer d'autres manifestations arthritiques, la gravelle par exemple (Hartmann) ; les accès de goutte articulaire ne survenant que plus tard. Certains cas de phlébite primitive, décrits par Daguillon (1), rentreraient dans ce cadre.

La phlébite goutteuse est plus fréquente aux membres inférieurs, mais elle peut s'étendre aux veines des membres supérieurs et même aux jugulaires ; plusieurs segments veineux sont pris à la fois ou successivement, et les phlébites goutteuses sont essentiellement *multiples*, *ambulantes*, selon l'expression de Lancereaux ; elles sont aussi, comme l'a montré Paget, *symétriques*. La phlébite peut

(1) Daguillon, Th. Paris, 1894.

toucher les veines profondes, mais le plus souvent l'inflammation est localisée aux veines superficielles.

La phlébite survient d'ordinaire brusquement, sans cause, quelquefois appelée par un léger traumatisme; un léger état fébrile accompagne d'ordinaire ce début, comme dans les phlébites infectieuses.

La veine est le siège d'une douleur très vive, spontanée, s'exagérant par le moindre contact, les frôlements les plus légers, s'exaspérant la nuit. Il n'y a pas ou il n'y a que peu d'œdème; mais une infiltration, une sorte d'empâtement pâle, souvent livide, dur au toucher, situé le long du vaisseau. Cette infiltration est surtout périveineuse et nous retrouvons ici un nouveau rapprochement à établir entre la phlébite goutteuse et les phlébites infectieuses septiques, où la périphlébite est si fréquente.

Ajoutons enfin, pour compléter ce tableau, l'apparition de quelques petites veinules distendues superficiellement sous la peau, qui prend ainsi un aspect rouge foncé.

Les jours suivants, la lésion s'étend soit à un autre segment de la même veine, soit à un segment symétrique du côté opposé.

La phlébite goutteuse n'a aucune tendance à la suppuration.

Dans certains cas l'oblitération se produit et l'on a le tableau clinique de la *phlegmatia alba dolens*.

Dans les formes de phlébite primitive décrites par Daguillon, la phlébite est d'ordinaire limitée, localisée aux membres inférieurs et atteignant les vaisseaux superficiels. Il y a peu de réaction locale, pas de réaction générale, mais la maladie évolue progressivement par poussées successives avec rechute et récidive. L'évolution peut être suivie d'embolie.

Les complications de la phlébite goutteuse sont celles de toute phlébite; l'embolie pulmonaire ne serait pas rare d'après les auteurs. Viccaji dit qu'elle est en quelque sorte la règle dans la phlébite goutteuse : c'est là, d'après M. Vaquez, une appréciation très exagérée, mais il n'en reste pas moins vrai que l'on peut attribuer à des embolies pulmonaires méconnues certains accidents que les anciens auteurs appelaient du nom de goutte rétrocédée.

La phlébite goutteuse récidive avec une extrême facilité, souvent même à chaque attaque de goutte articulaire.

Les lésions de la phlébite goutteuse ne sont pas connues.

PHLÉBITES CHRONIQUES.

Les liens qui unissent les lésions chroniques des veines aux lésions aiguës antérieures de celles-ci, ne sont pas mieux déterminés que ceux qui relient, d'une façon générale, les lésions chroniques des tissus aux infections ou aux intoxications aiguës, et l'on est en droit de se demander si pour les veines, comme pour les artères, la cause

des lésions chroniques ne doit pas être cherchée dans l'action répétée d'intoxications ou d'infections successives, plutôt que dans un reliquat d'une infection ou d'une intoxication aiguë antérieure.

La phlébite chronique n'est pas en effet, en général, une conséquence de la phlébite aiguë ; dans la *phlegmalia* la guérison se fait par l'organisation du caillot et par la transformation du segment veineux en un bloc fibreux, véritable corps étranger inerte ; s'il subsiste parfois après la *phlegmalia* des troubles de la marche ou des phénomènes douloureux, ces troubles doivent être rattachés le plus souvent aux altérations nerveuses que nous avons rappelées.

Parmi les infections qui par leurs manifestations répétées peuvent laisser à la longue leur empreinte sur le système veineux, la mieux connue, on pourrait presque dire la seule connue, est l'infection paludéenne.

Il résulte en effet des observations de MM. Pitres, de Rigollot, de Bitot, de Regnier, que les individus infectés d'ancienne date par l'hématozoaire de Laveran, présentent des indurations chroniques des veines. Ces indurations peuvent être généralisées aux quatre membres, elles frappent surtout les veines superficielles aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Elles se traduisent par des sensations douloureuses, permanentes, avec exacerbation très pénible.

Des manifestations de même ordre peuvent être observées dans la tuberculose, comme l'ont montré M. Letulle et M. Vaquez, et à la fin des cachexies, comme l'a signalé M. Hayem.

La cause de ces phlébites chroniques ne peut pas toujours être décelée, et M. Duponchel rapporte deux cas d'induration chronique des veines, dans lesquels on ne saisit pas la cause provocatrice. On serait peut-être en droit d'incriminer l'alcoolisme ou la syphilis. Une observation de Handford nous montre une évolution chronique de cette sorte dans la phlébite syphilitique.

Les modifications anatomo-pathologiques qui caractérisent la phlébite chronique sont mal connues. D'après Borel, Sach, Menhert, de Bergmann, ces lésions seraient identiques dans certains cas à l'athérome artériel.

D'après M. Spillmann et son élève Thiébault, la sclérose des veines (phlébo-sclérose) se présenterait sous deux formes, la forme en foyer et la forme diffuse : la veine cave inférieure, les veines iliaques, rénales, fémorales et poplitées seraient le siège de prédilection de la lésion, qui a son maximum au niveau des points d'insertion des valvules, des éperons veineux.

Au début, au niveau de ce que M. Thiébault désigne sous le nom de plaques gaufrées simples, la veine est épaissie et a un aspect dépoli réticulé ; la vascularisation est exagérée, les *vasa vasorum* sont plus distincts. La lésion peut consister encore en taches blanches

laiteuses, apparentes sur la paroi interne de la veine qui n'est pas épaissie à ce niveau.

Plus tard, à ces lésions s'ajoute l'incrustation calcaire ; la plaque est jaune et dure, et on peut y constater une exulcération superficielle, mais on n'y décèle ni cupule ni bouillie athéromateuse, comme dans l'athérome des artères.

L'examen histologique révèle l'existence d'un développement exagéré du tissu conjonctif, avec des noyaux et des cellules conjonctives en grand nombre. Les fibres musculaires sont rares au milieu de ce tissu. La paroi interne est irrégulière et comme mamelonnée. Les lésions des *vasa vasorum* commandent cette lésion chronique, et l'on trouve toujours autour d'eux un développement anormal de petites cellules rondes.

Plus tard la plaque subit une véritable dégénérescence dont M. Thiébault ne précise pas la nature.

Les altérations de la phlébo-sclérose décrites par M. Thiébaut sont à rapprocher des lésions décrites par M. Cornil dans la phlébite chronique des veines variqueuses : multiplication des éléments du tissu conjonctif des veines, surtout de la couche interne de la membrane moyenne ; distension et extension du réseau des vasa vasorum, toutes lésions qui rapprochent ces phlébites variqueuses des artérites chroniques, dont elles diffèrent cependant par l'absence de dégénérescence graisseuse et athéromateuse.

Ces altérations des veines peuvent accompagner l'athérome des artères, comme le montre une observation de MM. Dutil et Lamy, qui dans un cas d'endo-artérite oblitérante progressive ont trouvé les veines collatérales extrêmement épaissies ; l'endoveine dans ce cas formait des bourgeons de structure conjonctive parcourus par de nombreux vaisseaux et faisant saillie dans l'intérieur de la veine.

Le rôle joué par la phlébosclérose dans la pathogénie des varices est encore très discuté. M. Spillmann admet que chez les athéromateux les veines superficielles des membres inférieurs subissent constamment des dilatations variqueuses, mais qu'elles n'acquièrent jamais un développement considérable. Ces varices superficielles n'ont aucun rapport avec la diathèse variqueuse des jeunes gens, diathèse indépendante de l'artériosclérose.

M. Schwartz, dans son article Phlébite du *Traité de chirurgie*, soutient une opinion de même nature et dit que s'il est vrai qu'un certain nombre de variqueux sont en même temps artério-scléreux, cela n'est pas dans un grand nombre de faits.

MALADIES
DU SYSTÈME LYMPHATIQUE

PAR

F. BEZANÇON

Chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE GÉNÉRALES DU SYSTÈME LYMPHATIQUE. — Depuis les recherches fondamentales de Virchow sur la leucémie, on entrevoit chaque jour de plus en plus le rôle des cellules lymphatiques dans les phénomènes biologiques et pathologiques (1).

L'expérience de Conheim sur la diapédèse des leucocytes du sang, met en relief la part que prennent ces cellules dans les phénomènes inflammatoires, dévolus, d'après la conception de Virchow, aux seules cellules fixes des tissus.

Les recherches de M. Ranvier nous montrent le rôle de ces cellules lymphatiques dans la nutrition des éléments anatomiques et dans l'élaboration des tissus, par des mécanismes divers, en particulier par l'intermédiaire de la clasmatose.

Les recherches de M. Hayem, d'Ehrlich et de ses élèves précisent la forme, les réactions histochimiques, la répartition exacte de ces cellules dans les organes lymphatiques et dans le sang.

En montrant que les cellules lymphatiques englobent et détruisent les bactéries qui ont pénétré dans l'organisme, M. Metchnikoff nous révèle une des fonctions primordiales des leucocytes, la *phagocytose*. — Cette fonction phagocytaire ne s'exerce pas seulement vis-à-vis des bactéries, mais encore vis-à-vis de leurs produits de sécrétion (Metchnikoff); elle s'exerce aussi vis-à-vis de certains poisons minéraux et végétaux.

En annihilant les toxines qui circulent dans l'organisme, les cellules lymphatiques deviennent des centres actifs de production des antitoxines, qui, comme l'ont montré Behring et Kitasato, existent dans le sérum des animaux vaccinés.

(1) L'état actuel de nos connaissances sur le globule blanc se trouve résumé dans deux publications récentes : Leredde et F. Bezançon, Principales formes cellulaires des tissus conjonctifs et du sang (*Presse médicale*, 23 nov. 1898). — Chantemesse, Le globule blanc (*Presse médicale*, 5 déc. 1898).

Enfin les expériences des physiologistes nous révèlent la part que prennent les cellules lymphatiques dans la production de certains ferments de nature diastasique. Il semble en effet que ce soient les leucocytes qui contiennent le fibrinogène, le ferment glycolytique, et peut-être enfin certains agents d'oxydation des tissus, comme semblent le prouver les recherches récentes de M. Portier sur les oxydases.

L'importance du rôle du globule blanc explique pourquoi la pathologie du système lymphatique, décrite habituellement dans les *Traités de pathologie externe*, a pris place dans ce *Traité de médecine*. Nous nous attacherons cependant à étudier, bien plus que les lésions du système lymphatique, lymphangites, adénites, qui appartiennent au domaine chirurgical, les modes de réaction principaux du système lymphatique dans les grands processus pathologiques.

Le système lymphatique est à la fois le théâtre principal de l'activité fonctionnelle des cellules lymphatiques, et un des centres principaux de la formation des globules blancs.

Le tissu cellulaire sous-cutané, sous-muqueux ou viscéral est une véritable éponge lymphatique, et chaque fente qui sépare les uns des autres les faisceaux connectifs est une *lacune lymphatique*.

Cette lacune est close au point de vue anatomique, mais le plasma et les globules blancs qui servent aux échanges nutritifs peuvent facilement passer à travers ses parois. De ces lacunes naissent des capillaires qui forment sous la peau et les muqueuses, ainsi que dans l'intérieur des viscères, des *réseaux* d'une extrême richesse qui aboutissent eux-mêmes à des *troncs* lymphatiques. Sur le trajet de ces troncs sont disposés des organes à structure complexe, les *ganglions*. A ces ganglions se rendent tous les troncs lymphatiques de l'économie et aucun vaisseau ne se jette directement dans le canal thoracique. Ces ganglions commandent donc tous les territoires cutanés, muqueux, viscéraux de l'économie, et aucun corps étranger ayant pénétré dans le système lymphatique ne peut échapper à leur sphère d'influence.

Les ganglions sont plus ou moins nombreux, plus ou moins développés selon les régions de l'économie : certains territoires en contiennent un grand nombre et certaines régions exposées sont pour ainsi dire doublées d'un véritable ganglion. Les amygdales palatines, les follicules de la paroi postérieure du pharynx, la nappe lymphatique de la partie postérieure de la langue, l'amygdale pharyngienne de Luschka, constituent ainsi autour de l'arrière-gorge, selon l'expression de Waldeyer, un véritable anneau lymphatique à peine brisé ; les follicules clos, les plaques agminées de Peyer, au niveau de l'intestin, les innombrables ganglions qui entourent les bronches, sont autant de preuves de l'importance que prend le système ganglionnaire dans les territoires exposés.

Le système ganglionnaire constitue d'ailleurs, sur le trajet de la lymphe, un système de protection à plusieurs degrés, et les corps

étrangers qui ont franchi la première étape ganglionnaire doivent traverser encore plusieurs groupes lymphatiques avant de pénétrer par le canal thoracique ou la grande veine lymphatique dans la circulation veineuse.

Le système lymphatique en pleine activité chez l'enfant, déjà en voie de régression chez l'adulte, subit chez le vieillard une sorte d'atrophie scléreuse qui équivaut à la mort physiologique de l'organe.

Structure du système lymphatique. — Les lacunes et les capillaires lymphatiques sont de simples cavités tapissées par des cellules endothéliales.

Le ganglion lymphatique a une structure plus complexe (1). Il comprend : 1° un système de canaux appelés voies lymphatiques ou sinus ; 2° un système de formation spéciale, le système folliculaire.

Système des voies lymphatiques. — Le système des voies lymphatiques n'est en quelque sorte qu'une prolongation du tissu conjonctif dans l'intérieur du ganglion : on y observe des phénomènes physiologiques ou pathologiques de même sorte que ceux qui s'accomplissent dans les lacunes lymphatiques. Ce système est formé par des cavités cloisonnées par des trabécules de tissu réticulé, revêtues de cellules endothéliales ; il entoure complètement le système folliculaire. La lymphe, apportée au niveau du hile par les lymphatiques afférents, y circule dans un réseau très compliqué et a par suite son cours très ralenti ; elle sort du ganglion par les lymphatiques efférents situés au niveau du hile ; elle est à ce niveau plus riche en globules blancs qu'à son entrée dans le ganglion.

Cette production de globules blancs est l'œuvre du *système folliculaire*, partie fondamentale du ganglion.

Toutes les cellules lymphatiques ne se forment pas dans le système lymphatique, seules certaines variétés, le lymphocyte et sa forme adulte, le leucocyte mononucléaire, prennent naissance dans le système folliculaire du ganglion. Le leucocyte polynucléaire, qui est la véritable cellule blanche du sang, non seulement ne se forme pas dans le ganglion, mais encore, comme nous l'avons montré avec M. Labbé, n'existe à l'état physiologique sur aucun point du système lymphatique, pas plus dans les lacunes lymphatiques que dans les capillaires et les sinus des ganglions lymphatiques, et l'on ne trouve dans la lymphe que des lymphocytes et des leucocytes mononucléaires.

Système folliculaire. — Ce système appendu aux voies lymphatiques est essentiellement formé par une trame de tissu réticulé très serrée dans les mailles de laquelle se trouvent de nombreuses cellules lymphatiques. Il comprend deux parties distinctes, des masses arrondies dans la région corticale du ganglion, les *follicules*, des cordons allongés dans la substance médullaire, les *cordons folliculaires*.

La partie du ganglion appelée follicule par les auteurs classiques,

(1) F. Bezançon et M. Labbé, Recherches sur la structure des ganglions lymphatiques (*Bull. Soc. anat.* mai 1898).

est en réalité plus complexe, comme nous l'avons montré avec M. Labbé. Elle est formée de deux parties : une zone périphérique, pour laquelle nous avons proposé le nom de *nappe réticulée diffuse*, et une partie centrale, à laquelle doit être réservé le nom de follicules.

La nappe réticulée diffuse est formée de tissu réticulé disposé sans orientation précise ; elle est remplie de globules blancs, lymphocytes ou petits leucocytes mononucléaires. Ces cellules y sont à l'état de repos et non en voie de division karyokinétique.

De cette nappe réticulée émergent des masses arrondies ou ovoïdes qui se distinguent par le tassement plus considérable des cellules qui les composent : ce sont les follicules. Ces follicules se présentent sous deux aspects différents. Les uns ne sont formés que par des petits lymphocytes très tassés, disposés régulièrement en séries concentriques ; les processus de karyokinèse semblent faire défaut. Les autres sont formés d'un *centre clair* entouré par une zone de lymphocytes très tassés, disposés en couronne complète ou en fer à cheval ; le centre clair est la partie active du ganglion, c'est un véritable centre germinatif ; il est formé de leucocytes mononucléaires, volumineux, peu tassés, contenus dans un réticulum délicat ; un très grand nombre de ces leucocytes sont en voie de karyokinèse. On y trouve aussi des granulations nucléaires, libres ou contenues dans les macrophages, c'est là l'indice de phénomènes de destruction nucléaire qui s'accomplissent dans les centres germinatifs à l'état normal, à côté des phénomènes de production cellulaire (1).

Les cordons folliculaires ont, comme nous l'avons montré, la même structure que la nappe réticulée diffuse.

Le système folliculaire, malgré ses rapports de contiguïté avec le système des sinus, ne communique que difficilement avec les voies lymphatiques ; au contraire, sa richesse en vaisseaux sanguins le met en rapport intime avec la circulation générale. Tandis que dans les

(1) Si l'on s'entend pour attribuer au ganglion un rôle leucocytopoiétique, le mode de formation des leucocytes dans le ganglion est encore discuté. Pour M. Ranvier et ses élèves, d'étroites connexions existent entre le système folliculaire et le système caverneux. Le système folliculaire n'est pas un système fermé, il n'est entouré que d'une pseudo-capsule qui se laisse facilement traverser par les cellules et les substances inertes en circulation dans la lymphe. Ce système folliculaire, par suite de sa richesse en capillaires sanguins, constitue un milieu extrêmement oxygéné, tandis que la lymphe qui circule dans les sinus est relativement pauvre en oxygène. Les leucocytes, qui sont très avides d'oxygène, quittent les cavités des sinus pour pénétrer dans la région folliculaire ; là, trouvant un milieu favorable, ils se multiplient par division directe et les cellules de nouvelle formation reviennent dans la circulation lymphatique. Toutes nos recherches sur le ganglion lymphatique normal et sur le ganglion dans les processus infectieux nous portent à admettre que la formation des globules blancs est due à un autre mécanisme déjà décrit par Flemming : ce sont les centres germinatifs, dans lesquels on constate une activité de division cellulaire karyokinétique extrême qui sont pour nous les lieux de production des globules blancs. Le système folliculaire n'est donc pas un simple lieu de passage où les cellules trouvent en abondance de l'oxygène pour se multiplier ; il paraît être la partie fondamentale du ganglion, celle qui fournit les cellules nécessaires à l'organisme, au fur et à mesure des besoins de la rénovation cellulaire.

cas pathologiques le système des voies lymphatiques va répercuter et prolonger les réactions cellulaires qu'on observe dans les territoires d'origine, le système folliculaire ne prendra guère part à la réaction que dans la mesure où celle-ci aura un retentissement sur l'organisme tout entier.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE DU SYSTÈME LYMPHATIQUE (1). — **Rôle de ce système dans les maladies infectieuses aiguës.** — **Rôle du réseau lymphatique et des troncs.** — L'intimité même des connexions qui existent entre les origines du système lymphatique et le tissu connectif, nous fait prévoir la part que prend ce système dans toutes les inflammations du derme de la peau et des muqueuses. Si l'on ne peut plus admettre aujourd'hui, comme le fait a été soutenu autrefois, que l'érysipèle ne soit qu'une lymphangite, il faut bien se rappeler la part que prend le système lymphatique dans la lésion érysipélateuse ; il en est de même dans le phlegmon. L'étude des réactions du système lymphatique réticulaire n'entre pas dans le cadre de ce travail ; cette étude a d'ailleurs été faite au chapitre de l'érysipèle; elle est du ressort de la pathologie externe pour ce qui a trait au phlegmon. Il en est de même de la plupart des réactions qui atteignent les troncs lymphatiques, *lymphangite tronculaire* ou *tubulaire*. Celles-ci peuvent être une conséquence de toutes les inflammations du réseau lymphatique cutané ou muqueux ; certaines infections cependant s'accompagnent plus volontiers de lymphangite ; ce sont en général celles qui ne déterminent qu'une réaction peu intense au niveau de la peau ou des muqueuses, comme le fait s'observe souvent à la suite des piqûres anatomiques. Les suppurations locales qui résultent, au contraire, d'une phagocytose énergique et d'une coagulation de la fibrine dans l'intérieur des vaisseaux lymphatiques, s'accompagnent par suite plus rarement de lymphangite.

Rôle des ganglions lymphatiques. — Action des microbes sur les ganglions (2). — Toute infection cutanée ou muqueuse a sa répercussion sur les ganglions correspondant au territoire envahi ; la tuméfaction douloureuse du ganglion traduit, en clinique, cette répercussion.

La réaction ganglionnaire varie cependant d'intensité, selon le terrain, selon la virulence ou la nature du germe microbien.

Dans les infections locales, dues à des germes peu virulents, la réaction ganglionnaire est en général très marquée ; on sait la fréquence de l'adénopathie dans l'érysipèle de la face, dans les angines, les plaies des téguments, etc.

(1) Chauffard, Les étapes lymphatiques de l'infection (*Sem. méd.*, 4 juillet 1894).

(2) F. Bezançon et M. Labbé, Étude sur le mode de réaction et le rôle des ganglions lymphatiques dans les infections expérimentales (*Arch. de méd. expériment.*, mai 1898). — M. Labbé, Étude du ganglion lymphatique dans les infections aiguës. Th. de Paris 1898.

Cette adénopathie se termine en général par la résolution; dans certains cas cependant elle aboutit à la suppuration.

Dans toutes ces infections localisées, le peu de gravité du processus fait que l'on a rarement l'occasion d'étudier, au point de vue anatomo-pathologique, les modifications apportées par l'infection dans la structure du ganglion. Force est donc, si l'on veut se rendre compte du mode de réaction de l'organe et de la part que prend cette réaction à la défense générale de l'organisme, de recourir à l'expérimentation. En sacrifiant, heure par heure, jour par jour, une série d'animaux inoculés avec une même dose de culture de staphylocoque doré, nous avons pu, M. Labbé et moi (1), reconstituer complètement toutes les étapes de l'infection ganglionnaire.

L'inoculation sous la peau du cobaye d'une dose non mortelle de staphylocoque, détermine rapidement une tuméfaction des ganglions de la région. Cette tuméfaction est due à une congestion assez vive de l'organe et à l'apparition dans le tissu du ganglion qui en est normalement dépourvu, de *leucocytes polynucléaires*. Ces leucocytes arrivent au ganglion par deux voies : 1° par les lymphatiques afférents qui les ont puisés dans les origines lymphatiques du tissu conjonctif, où ils ont été apportés à la suite de la diapédèse active qui accompagne toute infection localisée; 2° par la voie sanguine, c'est-à-dire par les nombreux capillaires du ganglion. Ceux-ci sont en effet le siège d'une leucocytose intense, d'une margination très marquée de leucocytes bientôt suivie d'une diapédèse active, comparable à celle qui se produit sous la peau au point d'inoculation. Cette leucocytose est précoce, elle apparaît déjà trois quarts d'heure après l'inoculation des bactéries, va en augmentant pendant quelques heures pour décroître vers la dix-huitième heure environ.

Les bactéries qui ont échappé à l'action phagocytaire au point d'inoculation, et qui ont été entraînées par la lymphe jusqu'au ganglion, trouvent donc au niveau de celui-ci un grand nombre de leucocytes polynucléaires, c'est-à-dire des phagocytes en pleine activité. Ces leucocytes répandus dans les voies lymphatiques et aussi dans les cordons folliculaires, protègent activement le ganglion contre l'infection, si bien qu'il est impossible de retrouver des staphylocoques sur les coupes de l'organe, malgré l'apport incessant de germes par les lymphatiques afférents. Ce fait est à rapprocher de l'observation de M. Achalme (2), qui n'a pas trouvé de streptocoques dans les ganglions des individus atteints d'érysipèle.

Les leucocytes apportés par la lymphe, ou diapédésés au niveau des capillaires, ne sont pas les seuls agents de protection : par ses voies lymphatiques, le ganglion n'est en quelque sorte que la continuation du tissu conjonctif, et, de même qu'à ce niveau les cellules fixes sont entrées en jeu, comme l'a montré M. Renaut, dans l'érysi-

(1) F. Bezançon et M. Labbé, Infections ganglionnaires expérimentales (charbon staphylocoque) (*Soc. biol.*, 26 mars 1898).

(2) Achalme, L'érysipèle. Th. de Paris, 1892.

pèle, pour former des macrophages, de même dans le ganglion, comme l'avait déjà bien vu M. Cornil dans les adénites aiguës, comme nous l'avons vu dans l'infection staphylococcique, le réticulum des voies lymphatiques réagit activement; les cellules se gonflent, desquament et forment ainsi de grands macrophages qui vont concourir avec les leucocytes polynucléaires à la police de la circulation lymphatique.

Grâce à cette défense effective opposée par les cellules des voies lymphatiques et par les leucocytes diapédésés, la partie active du ganglion, la région leucocytopoiétique, le système folliculaire va pouvoir continuer son rôle; pendant toute la durée de l'infection, la karyokinèse et la multiplication des lymphocytes persistent dans le follicule; au maximum de l'infection, elle diminue momentanément, mais elle reprend toute son activité si l'animal guérit.

Cette persistance, et même cette exagération de la fonction leucocytopoiétique dans le ganglion, sont intéressantes à rapprocher de la leucocytose signalée au début de la plupart des maladies infectieuses. La persistance de l'intégrité relative du système folliculaire, à une période avancée de l'infection, explique la possibilité de leucocytose tardive signalée par divers auteurs (Gabritchewsky, Nicolas, etc.).

Les ganglions correspondant au territoire infecté ne sont pas seuls à réagir au processus infectieux. Les ganglions les plus éloignés du point d'inoculation subissent aussi une réaction légère : congestion, diapédèse d'hématies et même de leucocytes polynucléaires, exagération du nombre des lymphocytes, réaction légère du réticulum.

Le retentissement du processus sur les ganglions éloignés ne peut être attribué à l'action des microbes passant dans la circulation générale, puisqu'on l'observe d'une façon précoce, à une époque où il n'y a jamais passage de microbes dans le sang. Il faut, pour l'expliquer, invoquer l'action des toxines sécrétées par les microbes qui, diffusant rapidement dans la circulation, agissent sur les centres vaso-dilatateurs et déterminent la congestion et les phénomènes de diapédèse intra-ganglionnaire. Ces lésions des ganglions éloignés dans l'infection expérimentale sont d'ailleurs absolument comparables à celles que nous avons observées, M. Labbé et moi, à la suite d'inoculation de toxines microbiennes.

La réaction ganglionnaire est loin d'être toujours proportionnelle à l'intensité de l'infection locale ; dans certains cas même, où la lésion locale est à peine appréciable, toute la réaction se produit au niveau du ganglion lymphatique.

Des faits de ce genre ne sont pas rares dans les infections streptococciques, à la suite de certaines piqûres anatomiques, par exemple ; l'adénite est alors souvent le seul symptôme d'une infection locale qui a passé inaperçue. Il en est de même dans cette affection désignée sous le nom de *fièvre ganglionnaire*, affection qui ne s'observe guère que dans la première ou la seconde enfance et se traduit cliniquement par de la fièvre et de la tuméfaction douloureuse des ganglions

du cou. Il ne s'agit pas là d'une maladie spécifique, ce n'est en réalité que la localisation ganglionnaire d'une infection streptococcique, dont le point de départ a été une infection bucco-pharyngée larvée (1).

Certaines infections ont pour ainsi dire une prédilection particulière pour le système lymphatique : dans un cas de staphylococcie chronique expérimentale (ayant duré deux mois) que nous avons observé avec M. Labbé, nous avons vu chez un cobaye tous les ganglions périphériques suppurés ou sclérosés et reliés entre eux par des cordons de lymphangite. Toutes les étapes lymphatiques avaient été parcourues par le staphylocoque ; seule, la dernière étape, l'infection sanguine, faisait défaut.

Ces faits sont à rapprocher de ce qu'on observe dans l'infection tuberculeuse expérimentale du cobaye, chez lequel la propagation de l'infection tuberculeuse se fait d'abord uniquement par les voies lymphatiques.

Dans certains cas enfin, le ganglion devient une sorte de repaire pour les microbes, comparable en cela à la rate qui, dans la fièvre paludéenne et la fièvre récurrente, conserve dans sa pulpe des agents infectieux qui peuvent en sortir, pour à nouveau infecter l'organisme.

Ce fait fréquent dans l'infection tuberculeuse ganglionnaire, qui peut rester pendant de longues années cantonnée dans un seul ganglion, a été observé aussi dans certaines infections aiguës.

Phisalix (2) ayant inoculé à des cobayes une race spéciale de bactéridie charbonneuse atténuée, vit que les animaux ne mouraient que tardivement. Pendant une période de vingt à soixante-douze jours, les bactéridies étaient restées cantonnées dans les ganglions les plus voisins du point d'inoculation, et ne se généralisaient que bien après.

Cette atténuation de virulence par suite du séjour des microbes dans le ganglion lymphatique, a été signalée de même par Perez (3), qui a pu obtenir, par le passage répété dans les ganglions, l'affaiblissement du pneumocoque, du bacille typhique, du staphylocoque, de la bactéridie charbonneuse, du bacille de la peste et de la tuberculose.

M. Labbé a pu constater plusieurs fois cette atténuation de la virulence pour le streptocoque et le pneumocoque.

Modes d'altération des ganglions dans les processus infectieux aigus. — Dans les infections qui prennent rapidement, par suite de la virulence du germe pathogène, l'allure de maladies générales, la réaction du système ganglionnaire manque ou du moins n'est qu'ébauchée et toujours éphémère. Tandis qu'une plaie cutanée sans gravité s'accompagne le plus souvent d'une réaction ganglionnaire considérable,

(1) C. Neumann a noté 5 fois sur 7 le streptocoque pur, 2 fois ce microbe associé au staphylocoque. M. Labbé a isolé le streptocoque associé au coccus Brisou.

(2) Phisalix, Nouvelles recherches sur la maladie charbonneuse (*Arch. de méd. expériment.*, 1891, p. 159).

(3) G. Perez, *Annal. d'hygiène expériment.*, vol. VII (nouv. série), fasc. III, 1897, et vol. VIII, fasc. I, 1898.

dans certaines infections très septiques, comme certaines piqûres anatomiques, on n'observe cliniquement ni lymphangite ni adénite; le microbe a brûlé les étapes lymphatiques et a pénétré rapidement dans la circulation générale.

L'examen histologique des ganglions révèle dans ces cas, non plus des modifications réactionnelles, mais de véritables lésions; ces lésions portent non seulement sur le système des voies lymphatiques, mais aussi sur le système folliculaire dont le rôle leucocytopoiétique se trouve ainsi supprimé.

Ces lésions des ganglions lymphatiques ont été bien étudiées par MM. Cornil et Ranvier, M. Siredey, par M. Labbé enfin, qui en a donné dans sa thèse une étude très complète.

Nous ne pouvons ici reprendre chaque maladie infectieuse, pour décrire les altérations ganglionnaires qu'elle peut présenter ; cette étude a été faite dans les chapitres spéciaux consacrés aux diverses maladies infectieuses.

Nous ne pouvons que résumer synthétiquement les divers modes d'altération des ganglions tels que les ont révélés les travaux des anatomo-pathologistes précités et tels que nous les ont montrés les recherches expérimentales que nous avons entreprises avec M. Labbé.

Hémorragies. — La congestion, qui est habituellement un phénomène de défense, peut atteindre un degré tel qu'elle devient une cause de destruction de l'organe. La fragilité naturelle des vaisseaux (il n'y a presque que des capillaires dans le ganglion), l'altération de leurs parois, les modifications chimiques et mécaniques des globules rouges développés sous l'influence des toxines microbiennes, expliquent la fréquence de ces hémorragies.

Le processus hémorragique n'est pas un phénomène banal, et dans le ganglion comme dans le reste de l'économie, certains microbes plus que d'autres ont la faculté de le provoquer.

C'est ainsi que dans la pneumonie, comme l'ont montré MM. Cornil et Ranvier, les ganglions bronchiques sont rouges, et que le tissu du ganglion, gorgé de sang, ressemble à la pulpe splénique. Nous avons, avec M. Labbé, observé de même que ces hémorragies étaient la règle dans l'infection charbonneuse expérimentale, dans l'infection diphtérique et dans l'infection pneumococcique, alors qu'elles sont plus rares dans l'infection par le staphylocoque. Un même microbe peut d'ailleurs, selon son degré de virulence, être plus ou moins hémorragipare (exemple : streptocoque, pneumocoque).

Les hémorragies se font le plus souvent dans l'intérieur du ganglion, dans les cordons et dans les voies lymphatiques ; le système folliculaire étant généralement épargné. Nous avons vu des hémorragies disséquer le tissu ganglionnaire et ne laisser intacts que les follicules.

Les hématies épanchées peuvent se transformer en pigment que l'on retrouve à l'intérieur des macrophages.

Suppuration. — L'apport de leucocytes polynucléaires, qui est un

phénomène du début de l'infection, peut, dans certains cas, s'exagérer au point que les leucocytes remplissent complètement les voies lymphatiques ; ces leucocytes, sous l'influence des sécrétions diastasiques de certains microbes, staphylocoques, streptocoques, peuvent subir une modification particulière qui aboutit à la formation de véritables foyers de suppuration.

Tous les points du ganglion ne sont pas envahis en même temps. Le système folliculaire présente pendant longtemps une extrême résistance à l'envahissement par les leucocytes polynucléaires et par les microbes ; ceux-ci n'y pénètrent que lorsque les éléments du follicule sont eux-mêmes déjà altérés par les toxines microbiennes. Dans un même ganglion, certains points peuvent être envahis alors qu'un territoire voisin est encore indemne.

Ce ne sont pas fatalement les ganglions les plus voisins du territoire envahi qui sont le siège de la suppuration ; celle ci peut apparaître sur des ganglions éloignés, alors que les ganglions les plus voisins en sont indemnes. Ces faits peuvent s'expliquer, soit par une altération préalable du ganglion atteint qui le met en état de moindre résistance, soit, comme nous l'avons observé avec M. Labbé, dans l'infection expérimentale, parce que les premiers groupes ganglionnaires envahis, atteints de sclérose, n'ont pas offert un terrain favorable à la localisation du processus.

Nécrose des cellules des voies lymphatiques. — Nous avons vu que le réticulum des voies lymphatiques prenait une part considérable dans les phénomènes réactionnels et que cette réaction se traduisait par du gonflement des cellules fixes et endothéliales, qui bientôt se détachent, deviennent libres et se mêlent aux leucocytes en circulation dans la lymphe pour englober bactéries ou déchets cellulaires et constituer ainsi de véritables macrophages.

A un degré plus avancé de l'infection, toutes ces cellules subissent un processus dégénératif et entrent en dégénérescence hyaline. Ce genre de lésion ne s'observe guère que dans les infections de longue durée, dans certaines broncho-pneumonies, comme l'ont montré MM. Cornil et Ranvier, Menetrier, Labbé, mais surtout, comme l'ont montré MM. Cornil et Ranvier, MM. Siredey, M. Labbé, dans la fièvre typhoïde.

Les voies lymphatiques très dilatées sont obstruées par une véritable coulée de grandes cellules pâles à protoplasma vitreux, à limites indécises, à noyau incolore (M. Labbé).

Les leucocytes polynucléaires apportés aux ganglions subissent des altérations d'un autre ordre, leur noyau se fragmente et se réduit en une série de petites granulations, puis bientôt en une véritable poussière nucléaire.

Nécrose dans les systèmes folliculaires. — Le système folliculaire est, même dans les infections graves, la partie la plus résistante, l'*ultimum moriens* du ganglion. Il finit cependant par subir, sous l'influence des toxines microbiennes, les lésions dégénératives très pro-

noncées. Ces lésions ont été signalées par Œrtel, Bizzozero et Ottone Barbacci, M. Labbé, dans les ganglions des enfants atteints d'angine diphtérique. Elles sont extrêmement accentuées, comme nous l'avons vu avec M. Labbé, dans l'infection diphtérique et charbonneuse expérimentale. Elles portent sur les cellules du réticulum qui se plissent, se déforment, bourgeonnent d'une façon bizarre, et sur les lymphocytes qui prennent un aspect crénelé, par suite de l'expulsion à la périphérie du noyau de petites boules de chromatine, ou qui subissent une fragmentation plus ou moins complète.

Toutes les formes de nécrose peuvent se rencontrer simultanément ; cependant, comme nous l'avons vu avec M. Labbé, chaque microbe entraîne pour ainsi dire sa lésion spécifique.

Dans certains cas, le ganglion est le siège d'un processus nécrotique qui frappe en bloc tout l'organe.

Lésions vasculaires. — Les vaisseaux sanguins peuvent être atteints d'endo-périartérite et surtout d'une dégénérescence hyaline de leur tunique moyenne ; cette lésion observée dans la fièvre typhoïde, la diphtérie, la pneumonie, et que nous avons vue dans un cas d'infection chronique à staphylocoque, manque dans l'infection expérimentale aiguë par le même microbe.

Des thromboses vasculaires peuvent se produire soit à la périphérie, soit à l'intérieur du ganglion.

De la fibrine peut s'épancher à la périphérie du ganglion et dans les voies lymphatiques, comme il s'en produit au point d'inoculation (diphtérie, pneumonie).

Bactériologie. — Si, dans la période de réaction, le ganglion offre un mauvais terrain de culture aux bactéries qui ne s'y observent qu'exceptionnellement et ne peuvent y former des foyers de pullulation, il n'en est plus de même à la période plus tardive où l'infection diminue peu à peu les moyens de résistance de l'organe.

Le ganglion se laisse alors envahir par les bactéries, soit par la voie lymphatique afférente, les bactéries venues du foyer d'infection primitif continuant à affluer au ganglion, mais n'y étant plus détruites au fur et à mesure de leur arrivée; soit par la voie sanguine, l'infection générale de l'organisme amenant au ganglion, comme à tous les autres viscères, les bactéries qui ont pullulé dans certains points, dans la rate ou dans l'intestin, par exemple.

Ces bactéries se retrouvent surtout dans les sinus sous-capsulaires et, en beaucoup plus petit nombre, dans les sinus caverneux. Dans les sinus, elles sont le plus souvent libres, mais on les voit aussi dans l'intérieur des leucocytes polynucléaires et des macrophages (infection charbonneuse).

Les bactéries peuvent se présenter sous un aspect anormal ; dans un cas de diphtérie nous avons vu, tant à la périphérie des ganglions que dans les sinus, des bacilles de Löffler transformés en granules arrondis contenus dans l'intérieur des leucocytes.

Cette constatation des phénomènes de phagocytose chez les ani-

maux qui ont succombé à l'infection est une preuve de la résistance du ganglion qui peut conserver en partie son rôle de défense, alors que l'intoxication du reste de l'organisme est assez profonde pour que la mort survienne.

Les bactéries ne pénètrent qu'exceptionnellement dans les cordons folliculaires et dans les follicules, qui, comme le corpuscule de Malpighi dans la rate (1), sont réfractaires à l'envahissement microbien. Cette pénétration ne se voit guère que lorsque les moyens de résistance de l'organe sont détruits par sa transformation en un tissu indifférent, par exemple à la suite d'hémorragie intrafolliculaire (charbon).

Les bactéries peuvent encore se retrouver dans les vaisseaux sanguins sous forme de traînées dessinant le trajet des capillaires (charbon).

Même dans les cas où l'envahissement des ganglions s'est produit, le nombre de bactéries que l'on y retrouve est toujours relativement restreint et jamais on n'observe dans les voies lymphatiques du ganglion ce feutrage de bactéries qu'on retrouve dans la rate charbonneuse à l'autopsie des animaux.

Action des toxines sur les ganglions. — L'action protectrice du ganglion ne s'exerce pas seulement vis-à-vis des microbes, mais encore vis-à-vis des toxines microbiennes.

Depuis 1892, M. Metchnikoff n'a cessé de soutenir la doctrine de l'analogie entre la réaction phagocytaire contre le microbe et celle contre la toxine ; avec MM. Roux et Salimbeni, il a montré l'absorption et la digestion de la toxine cholérique par les phagocytes ; il a prouvé directement l'absorption de la toxine tétanique par les leucocytes de la poule.

Les recherches que nous avons entreprises avec M. Labbé (2) au sujet de l'action des toxines sur le ganglion nous permettent d'établir, une fois de plus, l'analogie qui existe entre les phénomènes infectieux et toxiques et de montrer le rôle antitoxique des globules blancs.

L'inoculation de toxine staphylococcique sous la peau produit dans le territoire ganglionnaire correspondant des phénomènes comparables à ceux que produit l'inoculation directe du microbe : réaction du réticulum, apport de leucocytes polynucléaires par les voies sanguine et lymphatique, conservation de l'activité karyokinétique.

La toxine employée est-elle plus brutale, comme l'est pour le cobaye la toxine diphtérique, la réaction du ganglion fait complètement défaut, on ne voit pas apparaître de leucocytes polynucléaires dans le ganglion ; au contraire les lésions nécrotiques sont très précoces et très intenses ; cinquante minutes après l'inoculation, les follicules sont mal limités, leur centre est occupé par un exsudat fibrinoïde, et la karyokinèse a presque complètement disparu.

Cette lésion nécrotique ne se constate pas seulement au niveau de

(1) F. Bezançon, De la rate dans les maladies infectieuses. Th. Paris, 1895.

(2) F. Bezançon et M. Labbé, Effet comparé de l'action sur le ganglion du bacille et de la toxine diphtérique (*Soc. de biol.*, 7 mai 1898).

ganglions voisins du point d'inoculation, elle est aussi marquée et de même nature dans les ganglions éloignés du point d'inoculation (1). Cette action foudroyante de la toxine peut être annihilée, si l'on augmente artificiellement la résistance de l'animal à l'égard de la toxine. En inoculant simultanément une dose de toxine diphtérique mortelle pour les animaux témoins et une dose immunisante de sérum antidiphtérique, on peut voir reparaître dans les ganglions correspondant au point d'inoculation tous les phénomènes de réaction que nous avons signalés : le réticulum réagit légèrement, les leucocytes polynucléaires arrivent en grand nombre, l'activité karyokinétique des follicules persiste.

Cette action est encore plus marquée, si, au lieu d'inoculer le sérum antidiphtérique en même temps que la toxine, on a inoculé, la veille, le sérum curateur.

L'apparition de la réaction phagocytaire contre la toxine, après inoculation de sérum préventif, met d'autre part en évidence ce fait déjà signalé par Buchner, Isaeff, Pierallini : l'excitation à la phagocytose amenée par les injections de sérum préventif.

Les ganglions sont alors, comme le prouvent nos expériences, des centres importants de cette production de leucocytes.

Centres destructeurs de toxines, les ganglions sont en même temps, comme l'ont montré MM. Pfeiffer et Marx dans un travail récent, un des lieux de production des antitoxines. Ces substances ne s'accumulent pas dans le ganglion, mais y prennent naissance ainsi que dans la rate, dans la moelle des os, pendant l'immunisation de l'animal.

Rôle d'arrêt du ganglion vis-à-vis des corps étrangers. — L'action phagocytaire que nous venons d'étudier ne s'observe pas seulement contre les bactéries et contre leurs toxines : elle se produit contre tout corps étranger qui pénètre dans la lymphe.

Le rôle principal dans ces phénomènes phagocytaires est dû, comme l'ont montré MM. Cornil et Ranvier, M. Metchnikoff, aux cellules fixes du réticulum qui jouent le rôle de *macrophages*.

Cette action peut s'exercer contre des poussières de toutes sortes, charbon, pigment, contre les globules rouges qui ont pénétré accidentellement dans la lymphe, contre les leucocytes dégénérés. Cette action qui s'observe à l'état physiologique s'exagère encore à l'état pathologique.

(1) L'action nécrotique de la toxine est variable, comme nous l'avons vu, M. Labbé et moi, selon la nature de la toxine : la toxine diphtérique et la toxine charbonneuse produisent plus spécialement la fragmentation nucléaire avec surproduction de chromatine et conservation des filaments chromatiques.

La toxine pneumonique détermine plutôt l'expulsion de boules chromatiques et la vésiculation du noyau des lymphocytes.

La toxine staphylococcique amène surtout des formes de division directe avec bourgeonnement du noyau sans accumulation de chromatine.

La toxine typhique, qui frappe surtout les grosses cellules des voies lymphatiques, amène aussi l'expulsion de boules chromatiques du noyau des lymphocytes.

Charbon. — Le mécanisme de la pénétration du charbon dans les ganglions lymphatiques du médiastin est aujourd'hui bien connu (Carrieu). Les poussières charbonneuses introduites par inhalation dans les voies respiratoires sont absorbées par les leucocytes qui les entraînent dans les voies capillaires lymphatiques du poumon, autour de la bronche, à la périphérie du lobule. De là, ils pénètrent dans les ganglions du hile où ils s'arrêtent en général. Si l'afflux est trop considérable, les leucocytes entraînés par la lymphe gagnent le canal thoracique et peuvent se fixer dans les parenchymes des viscères, foie, rate, etc. Ces grains de charbon se localisent surtout dans les voies lymphatiques et ne pénètrent que tardivement dans le système folliculaire. Ils sont contenus dans les cellules fixes du réticulum.

Leur présence entraîne rapidement la sclérose de l'organe.

Matière colorante. — Lors du tatouage de la peau, les ganglions correspondants, comme l'ont montré MM. Cornil et Ranvier, deviennent très rapidement infiltrés de particules colorées.

Cette pénétration s'observe également si l'on injecte, au milieu du tissu conjonctif profond qui entoure le nerf sciatique d'un lapin, du vermillon en poudre fine délayée dans l'eau. L'animal étant sacrifié vingt-quatre heures après cette opération, on trouve les vaisseaux lymphatiques qui partent de la région où le vermillon a été répandu, remplis comme si on les avait injectés eux-mêmes ; les ganglions voisins où se rendent ces vaisseaux contiennent aussi du vermillon qui est surtout fixé dans le système caverneux.

Sur les coupes histologiques on voit que les grains de vermillon sont contenus dans les cellules lymphatiques et dans les cellules endothéliales qui recouvrent les travées du réticulum ; on observe aussi des grains de vermillon dans quelques-unes des cellules lymphatiques de la substance folliculaire (Cornil et Ranvier).

Pigment sanguin. — Les hématies issues des capillaires par diapédèse sont englobées par le protoplasma du phagocyte, dans l'intérieur duquel on les retrouve avec leur forme et leur coloration spéciale, quelquefois entourées d'une vacuole claire. Plus tard, elles y subissent des altérations digestives, deviennent jaunes, rouges, brunes ou noires, arrondies ou angulaires, leur pigment est absorbé par le protoplasma cellulaire et transformé en grains de pigment ocre qui se répand par diffusion dans la cellule. Ce pigment siège surtout dans le système caverneux des voies lymphatiques, en particulier dans les cellules endothéliales.

Pigment biliaire. — Du pigment biliaire peut pénétrer ainsi dans les voies lymphatiques des ganglions du foie, comme nous l'avons vu avec MM. Gilbert et Fournier (1) dans un cas d'adénomégalie au cours de la cirrhose biliaire hypertrophique. Le pigment était contenu dans les cellules lymphatiques, soit dans les cellules du réticulum, soit dans les cellules endothéliales des sinus caverneux.

(1) A. Gilbert et L. Fournier, De l'adénomégalie dans la cirrhose biliaire hypertrophique (*Bull. Soc. Biol.*, 1898).

Les leucocytes polynucléaires ou mononucléaires dégénérés, les grains de nucléine, mis en liberté après la fragmentation du noyau, sont aussi englobés dans les leucocytes mononucléaires, et surtout dans les cellules endothéliales.

Ce rôle de macrophage est joué surtout, comme l'a montré M. Cornil, dans les inflammations des séreuses; comme Verigo et nous-même l'avons montré dans la rate, par les cellules endothéliales du réticulum, dont le rôle est comparable à celui que jouent les cellules fixes du tissu conjonctif dans l'inflammation érysipélateuse par exemple.

Rôle du système lymphatique dans les maladies infectieuses chroniques. — **Syphilis.** — Dans la syphilis, le système lymphatique est pour ainsi dire la voie obligée de la pénétration du virus dans l'organisme. Presque en même temps que le chancre, apparaît sur le territoire lymphatique correspondant, une adénopathie très considérable dont on sait la valeur au point de vue du diagnostic.

Les cas de chancre sans adénopathie similaire sont absolument exceptionnels (cas de Petrini, de Danlos), et l'on n'observe pour ainsi dire jamais l'infection sanguine directe par le virus syphilitique. L'absence de réaction ganglionnaire serait un facteur de haute gravité (Landouzy, P. Raymond, M. Labbé) (1).

Le plus souvent, le ganglion est seul à réagir au virus syphilitique, et le passage du virus dans les troncs lymphatiques ne se traduit par aucune lésion appréciable; dans certains cas cependant, entre le chancre et le groupe ganglionnaire atteint, on voit des traînées lymphangitiques; ces lymphangites peuvent s'ulcérer par places; la lésion donne alors l'impression de chancres multiples.

Lorsque le virus syphilitique a passé dans la circulation générale à la période secondaire, il peut encore manifester son action sur le système lymphatique; sans doute ici par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins du ganglion. Dans certaines formes graves de la syphilis, tout le tissu adénoïde de l'organisme peut être touché : amygdales, rate, follicules clos, ganglions enfin; la tuméfaction ganglionnaire, presque toujours indolente, atteint alors la plupart des ganglions de l'économie, ganglions de la nuque, de la mâchoire, du cou, de l'épitrochlée, etc.

Le virus syphilitique peut enfin, à la période tertiaire, se localiser sur certains ganglions, comme il se localise sur le foie, le rein, la rate, le système nerveux; il y détermine alors des lésions nodulaires, véritables syphilomes qui subissent l'évolution habituelle des gommes syphilitiques, caséification, ramollissement et élimination au dehors, ou bien transformation scléreuse.

Tuberculose. — Le système lymphatique joue un rôle important

(1) Landouzy, Syphilis maligne précoce sans adénopathie (*Annal. de Dermatologie*, juillet 1898, p. 101). — P. Raymond (*Presse médicale*, 17 sept. 1898).

dans la protection de l'organisme contre le bacille tuberculeux : beaucoup de bacilles qui ont pénétré par effraction les muqueuses ou le tégument cutané sont arrêtés par les ganglions correspondants qui limitent ainsi d'emblée l'infection.

Les bacilles peuvent séjourner dans les ganglions sans y déterminer de réaction appréciable : les recherches de M. Brouardel, de MM. Pizzoni et Briault ont montré que l'inoculation des ganglions du médiastin au cobaye détermine souvent la tuberculose expérimentale, alors que l'étude histologique du tissu ne permet pas d'y déceler des lésions tuberculeuses.

Le plus souvent, l'arrivée des bacilles détermine la formation d'une adénite : celle-ci est quelquefois primitive, mais bien plus souvent secondaire à une lésion cutanée, muqueuse ou viscérale, manifestement tuberculeuse (adénopathie similaire de Parrot).

Les bacilles tuberculeux peuvent traverser la peau ou les muqueuses sans y déterminer de lésions appréciables (Cornet, Cornil et Babès), mais le fait est rare et le nombre des adénites tuberculeuses primitives diminue chaque jour, depuis que l'on sait mieux dépister la lésion initiale, amygdales hypertrophiées, végétations adénoïdes (Lermoyez et Dieulafoy), lésions dentaires, en particulier la carie (Starck).

La fréquence de la localisation tuberculeuse dans les ganglions déjà modifiés par une inflammation banale antérieure, qui, selon l'expression de Verneuil, fait le lit de la tuberculose, nous explique la fréquence de l'adénite tuberculeuse chez les strumeux, qui par suite de la fréquence de l'impétigo et des lésions cutanées ont un système lymphatique prédisposé. Cette prédisposition tenant à l'existence de lésions antérieures nous explique d'autre part certaines localisations en apparence anormales, telles par exemple que l'infection tuberculeuse d'un groupe ganglionnaire éloigné, alors que le groupe le plus voisin de la lésion tuberculeuse initiale est épargné.

Les bacilles tuberculeux qui ont pénétré dans le système lymphatique ne s'y propagent en général que lentement par extension progressive, par continuité ; le bacille tuberculeux a peu de tendance en général à coloniser à distance.

L'étude des lésions observées dans la tuberculose expérimentale du cobaye, nous montre bien cette évolution progressivement extensive dans le système lymphatique. Du point d'inoculation où se produit un véritable chancre tuberculeux, les bacilles gagnent les ganglions lymphatiques de la région tuberculeuse, puis les ganglions lymphatiques des autres régions du corps, de telle sorte que tout le système lymphatique se trouve envahi, alors que l'examen du foie et de la rate ne décèle aucune infection tuberculeuse. Celle-ci ne se fait que tardivement, et même dans certaines formes d'infection par des bacilles atténués, la tuberculose reste confinée au système lymphatique.

Ces faits sont à rapprocher de ce qu'on voit chez l'homme ; là, tantôt le bacille tuberculeux reste cantonné dans un groupe ganglion-

naire, il s'y enkyste pour ainsi dire et l'on peut voir des lésions tuberculeuses ganglionnaires isolées qui ne se généralisent jamais : ce sont de véritables tuberculoses locales. Le petit nombre de bacilles pour les uns (Nocard), le peu de virulence de ces bacilles pour les autres (Arloing), le terrain sur lequel ils se développent enfin, expliquent cette limitation de l'infection. Dans d'autres cas, les bacilles qui ont franchi le premier groupe ganglionnaire gagnent bientôt les groupes voisins, soit en suivant le cours de la lymphe, soit en suivant une voie ascendante, comme le fait s'observe dans certaines tuberculoses cervicales ou axillaires consécutives à la tuberculose pulmonaire.

Les infections tuberculeuses peuvent enfin se généraliser à tout le système ganglionnaire, soit que, comme le fait a été souvent observé chez les enfants (Hutinel et Legroux), l'enfant ait des lésions tuberculeuses viscérales, soit que l'affection soit exclusivement cantonnée au système ganglionnaire.

L'infection tuberculeuse peut même, dans des cas exceptionnels il est vrai, se propager, comme l'a montré Ponfick, jusqu'au canal thoracique, qui devient l'étape intermédiaire entre l'infection locale et l'infection générale.

Le plus souvent cependant, comme l'a montré Weigert, ce n'est pas par ce mécanisme que se produit l'infection générale ; des ganglions tuberculeux du médiastin s'ouvrent dans le canal thoracique, ou bien des ganglions tuberculeux, voisins du système vasculaire sanguin, déterminent l'infection de celui-ci, et secondairement une granulie généralisée.

Des faits de ce genre ne sont pas rares dans l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, qui peut être une source d'infection générale tuberculeuse, en particulier de localisations méningées.

La pénétration du bacille tuberculeux détermine dans le ganglion des lésions spécifiques, granulations tuberculeuses ou infiltrations diffuses, et des réactions banales d'hypertrophie du parenchyme.

Tandis que dans toutes les infections aiguës, comme nous l'avons montré avec M. Labbé (1), le système folliculaire oppose à l'infection une barrière à peu près infranchissable ; dans la tuberculose, c'est en général dans le système folliculaire, dans le follicule, que se développe la granulation tuberculeuse. C'est là un fait à rapprocher de ce qui se passe dans la rate (2), où là encore la granulation se développe au niveau du corpuscule de Malpighi, alors que celui-ci reste réfractaire à l'envahissement bactérien dans les infections aiguës. Il est permis de se demander si dans l'un et l'autre cas l'infection ganglionnaire ne se ferait pas en partie par le système sanguin, dont on sait les connexions avec le follicule.

Une fois constituée, la lésion tuberculeuse évolue dans le ganglion comme dans tous les autres organes, le tubercule se caséifie, puis se

(1) F. Bezançon et M. Labbé, *loc. cit.*
(2) F. Bezançon, De la rate dans les maladies infectieuses. Th. Paris, 1895.

ramollit; de petits abcès se forment dans l'intérieur du parenchyme, abcès qui s'ouvrent le plus souvent au dehors, et deviennent l'origine de fistules.

Le tubercule peut enfin subir une évolution scléreuse, ou bien présenter de la dégénérescence amyloïde ou graisseuse, ou bien de l'infiltration calcaire.

L'infiltration tuberculeuse n'est pas la seule lésion observée : il est fréquent de voir dans les ganglions qui avoisinent les ganglions tuberculeux des phénomènes d'hyperplasie qui déterminent une hypertrophie parfois considérable du ganglion. Ces faits ne sont pas rares dans l'intérieur même des ganglions tuberculeux, et sont d'un diagnostic très difficile. Le ganglion peut être en effet, comme nous l'avons vu avec notre maître M. le professeur Berger, le siège à la fois d'une évolution tuberculeuse discrète qui s'enkyste à sa périphérie, se sclérose, et d'une hyperplasie considérable, qui fait prendre, au point de vue clinique et au point de vue macroscopique, à la tumeur ganglionnaire, l'aspect d'un lymphadénome. M. Berger a proposé pour ces formes le nom de lymphomes tuberculeux.

Infections chroniques non tuberculeuses. — L'infection syphilitique et tuberculeuse ne résume pas toute l'histoire des adénites chroniques infectieuses. Si, dans quelques observations d'adénites chroniques non suppurées, il n'a pas été possible de trouver de microbes pyogènes par la culture, bien que l'inoculation au cobaye ait été négative (Lannelongue et Achard), il est par contre des cas où des microbes pyogènes ont été décelés dans des adénopathies chroniques en apparence tuberculeuses (Ricard, Nélaton, Mauclaire, Dubard); ces cas seraient cependant d'une extrême rareté comme l'a montré M. Petit (1), qui ne les a observés que 2 fois sur 52.

Ces faits sont à rapprocher des adénopathies chroniques à siège sus-articulaire, signalées par MM. Chauffard et Ramond dans le rhumatisme infectieux.

Rôle du système lymphatique dans les néoplasmes. — Cancer. — L'étude du système lymphatique dans les affections néoplasiques est d'un haut intérêt ; elle donne au point de vue clinique de précieux renseignements sur la nature du néoplasme et surtout sur le degré d'extension de celui-ci; au point de vue anatomo-pathologique, elle permet souvent la détermination histologique de la tumeur, mieux que ne le permet l'examen de la tumeur elle-même. C'est ce qui arrive par exemple, comme l'a montré M. Cornil (2), dans les épithéliomes du col de l'utérus, dans lesquels la partie primitivement affectée est complètement ou presque complètement détruite par un ramollissement ulcératif ou gangreneux.

De même que, dans les maladies infectieuses, certains microbes ont

(1) R. Petit, De la tuberculose des ganglions du cou. Th. Paris, 1897.

(2) Cornil, Des altérations anatomiques des ganglions lymphatiques dans la syphilis, la scrofule, la tuberculose, la dégénérescence amyloïde et les tumeurs (*Journ. de l'anat.*, 1877).

une prédilection toute spéciale pour le système lymphatique, de même, dans les tumeurs, certaines cellules néoplasiques se greffent plus volontiers sur le système lymphatique.

Les tumeurs bénignes, telles que le fibrome et l'enchondrome, n'ont pas en général de retentissement ganglionnaire; ce fait n'est cependant pas absolu et l'enchondrome des ganglions a été plusieurs fois signalé.

Dans les sarcomes et dans les tumeurs de provenance épidermique, l'envahissement est lent, tardif ou manque souvent; il est habituel et précoce dans les tumeurs provenant des revêtements muqueux et de la plupart des glandes; il est à peu près fatal dans le carcinome (Gombault) (1).

L'envahissement du système lymphatique se fait tantôt de proche en proche, tantôt par embolie à distance d'une cellule cancéreuse qui va se greffer dans un ganglion éloigné du territoire primitivement envahi.

L'envahissement se fait d'ordinaire par propagation, par nodules, qui, selon l'expression de M. Gombault, s'éloignent graduellement du relais ganglionnaire. Les larges généralisations à distance semblent être dévolues au système veineux, elles sont relativement rares dans les carcinomes, fréquentes au contraire dans les sarcomes qui envahissent facilement le système veineux.

Dans cet envahissement du système lymphatique, les ganglions ne sont pas seuls à réagir, et il n'est pas rare de pouvoir suivre dans les troncs lymphatiques eux-mêmes la marche progressive de la néoformation cancéreuse. Les recherches de M. Debove (2) et de M. Troisier (3) sur les lymphangites cancéreuses pleuro-pulmonaires nous montrent, dans le cancer du poumon, les lymphatiques transformés en cordons saillants, noueux, moniliformes, d'une coloration gris blanchâtre. Ces lymphatiques dessinent dans l'intérieur du poumon ou à la surface de la plèvre de véritables réseaux. Ces lymphatiques se montrent à la coupe remplis par une substance grisâtre, presque solide, qui n'est autre chose que de la matière cancéreuse.

Arrivées au ganglion, les cellules cancéreuses s'y greffent, et comme l'a montré M. Cornil, elles reproduisent fidèlement la forme anatomique de la tumeur primitive.

La trame du ganglion devient la trame du carcinome, et dans cette trame les cellules cancéreuses se multiplient et s'agencent comme dans la tumeur primitive.

L'envahissement du système lymphatique ne se borne pas aux ganglions les plus voisins du territoire malade ; ces ganglions n'arrêtent en général que pour un temps la généralisation cancéreuse. Celle-ci peut se faire à distance, loin du point de départ, soit que toute la

(1) Gombault, art. Cancer, *Traité de médecine et de thérapeutique*, t. III.
(2) Debove, *Soc. anat.*, 1873. — *Soc. méd. des hôp.*, 10 oct. 1879.
(3) Troisier, Recherches sur les lymphangites pulmonaires (Th. Paris, 1874).

chaîne ganglionnaire intermédiaire soit prise, soit qu'il y ait eu envahissement du canal thoracique et envahissement rétrograde des ganglions (Troisier, Belin) (1).

L'adénopathie sus-claviculaire révèle ainsi souvent, en clinique, l'existence d'un cancer viscéral, cancer de l'estomac, de l'intestin, du foie, du pancréas, du rein, de l'utérus, des ovaires. C'est là d'ailleurs un fait en général tardif et qui implique par suite un pronostic fatal à brève échéance. L'adénopathie est le plus souvent uni-latérale et siège presque toujours à gauche, par suite des connexions qui unissent les ganglions sus-claviculaires gauches avec la terminaison du canal thoracique ; elle est quelquefois bilatérale. Les ganglions, ou plutôt le ganglion, car il n'y en a souvent qu'un, sont d'abord rétro-claviculaires, puis sus-claviculaires ; ils sont durs, bosselés, mobiles ; ils n'adhèrent jamais à la peau, mais quelquefois au plan profond.

D'autres ganglions peuvent être le siège de l'infiltration néoplasique, ganglions axillaires, inguinaux, sus-épitrochléens, comme dans le cas de M. Troisier observé dans un cancer de l'estomac.

Néoplasies ganglionnaires primitives. — Sous le terme de cancer des ganglions lymphatiques, on groupe des affections très disparates, des cas de lymphadénome et de lymphosarcome que nous n'avons pas à étudier ici, car ils font l'objet d'une étude spéciale de la part de M. Parmentier ; des cas d'épithélioma enfin. Les observations d'épithélioma primitif des ganglions lymphatiques, d'ailleurs très peu nombreuses, doivent être aujourd'hui revisées. Certains épithéliomas primitifs du médiastin, considérés comme des épithéliomas primitifs des ganglions, sont en réalité, comme l'a montré M. Letulle, des épithéliomas développés aux dépens des vestiges du thymus, et ne rentrent pas dans le groupe des cancers ganglionnaires. Certains faits, tels que l'observation de M. Nicaise, dont l'examen histologique a été fait par M. Malassez, sont bien des tumeurs primitives ganglionnaires ; mais on est en droit de se demander si pour ces tumeurs, comme pour les tumeurs primitives de la rate (épithélioma primitif de la rate, obs. de MM. Gaucher de Ramond et Picou), le terme d'épithélioma peut subsister, et s'il ne serait pas préférable de faire rentrer ces tumeurs dans le groupe des tumeurs endothéliales, des endothéliomes.

(1) Pour l'étude du cancer du canal thoracique, consulter les divers mémoires de Troisier : *Arch. gén. de méd.*, 1889., fév. et mars. — *Arch. gén. de méd.*, 1893, avril. — *Presse médicale*, 21 mai 1898 ; de Belin : Th. de Paris, 1888 ; de Mathieu et L. Nattan-Larrier : Cancer du canal thoracique, consécutif à un cancer de l'estomac (*Soc. méd. des Hôp.*, 2 déc. 1898).

MALADIES DU SANG

PAR

E. PARMENTIER

Médecin des hôpitaux de Paris.

Avec une vision juste et pénétrante de l'évolution qui allait s'opérer, M. le professeur Hayem écrivait, en 1889, dans la préface de son livre magistral, *Du sang* : « L'avenir appartient à l'hématologie. » Et, huit ans plus tard, M. Gilbert (1) pouvait dire : « Le présent appartient à l'hématologie. »

Après avoir longtemps préoccupé les médecins, le sang avait été délaissé au profit des organes. Cet abandon semblait légitimé par la difficulté des recherches et leurs résultats contradictoires. La fragilité des hématies et l'insuffisance de technique avaient autorisé les descriptions les plus fantaisistes ; les analyses chimiques, forcément incomplètes, n'avaient aucune signification clinique ; les caractères macroscopiques du caillot et du sérum étaient à peu près seuls décrits, quand, grâce à des procédés de recherches plus exacts, à une technique meilleure, à une orientation nouvelle des esprits, un grand mouvement se dessina en faveur de l'étude du sang. Nous en bénéficions aujourd'hui.

La sémiologie s'est enrichie d'une série de caractères importants. Les éléments figurés normaux et anormaux du sang, leurs modifications qualitatives et quantitatives, les pseudo-parasites, les réactions histochimiques, l'hyperglobulie, la leucocytose, la crise hématoblastique, le caillot et le sérum pathologiques, l'irrétractilité et la redissolution du caillot, le sérum laqué, ictérique, fluorescent et lactescent, l'analyse spectroscopique du sang, le pouvoir globulicide et bactéricide du sérum, le séro-diagnostic et la séro-thérapie ont servi de thème à de nombreuses discussions. La grande question de la pression osmotique, qui a donné déjà de si précieux résultats dans l'application des phénomènes naturels, transforme maintenant la physiologie pathologique et substitue aux anciennes hypothèses des notions scientifiques, basées sur l'état physique et chimique des humeurs.

De tous ces travaux la pathologie spéciale du sang a tiré grand

(1) Gilbert, Sémiologie du sang, Traité de Pathologie générale, t. IV.

parti. La formule hématologique des maladies a été mieux précisée ; les formes de la chlorose, les anémies extrêmes, la leucémie aiguë ont été le sujet de descriptions récentes. Enfin une conception nouvelle de la lymphadénie s'impose, qui va démembrer l'ancien type clinique.

L'hématologie est donc en pleine renaissance.

Ainsi se trouve justifiée l'importance attribuée à la pathologie du sang. Qu'on me permette, au besoin, de rappeler cette parole, vieille de plus de trois mille ans : *Anima omnis carnis in sanguine est* (1).

Dans mon exposé, j'adopterai l'ordre suivant :

I. Sémiologie du sang. — 1° *Technique et spectroscopie ;* 2° *Sémiologie proprement dite.*

II. Pathologie spéciale du sang. — 1° *Chlorose ;* 2° *Anémie pernicieuse progressive ;* 3° *Lymphadénie et leucémie* (2).

(1) Biblia Sacra, Vulgatæ editionis, *Leviticus*, cap. xvii, 14.

(2) Quant aux *anémies symptomatiques*, j'ai pensé qu'il y avait avantage, au point de vue clinique, à ne pas leur consacrer des chapitres distincts, mais à rattacher leur étude au diagnostic des maladies spéciales du sang, avec lesquelles elles peuvent être confondues.

SÉMIOLOGIE DU SANG

TECHNIQUE ET SPECTROSCOPIE.

La technique comprend la description de toute une série de moyens permettant d'étudier les différents caractères du sang. Quel que soit leur intérêt, il est impossible d'en faire ici une description générale. Mieux vaut laisser de côté la plupart des recherches concernant les états physiques et l'état chimique, et nous en tenir à l'exposé des procédés cliniques, aux examens histologique, bactériologique et spectroscopique.

ÉLÉMENTS FIGURÉS. — Le microscope permet d'apprécier la qualité et la quantité des éléments figurés, normaux et anormaux, du sang.

Pour l'étude des globules rouges, des globules blancs et des hématoblastes, il existe trois procédés principaux : la préparation de sang pur ou frais, la préparation de sang sec, la numération. Si l'on veut examiner les mouvements amœboïdes, il est nécessaire d'employer des appareils spéciaux, maintenant à un certain degré la température à laquelle se trouve exposée la préparation.

Préparation de sang frais. — Le procédé simple, qui consiste



Fig. 36. — Préparation de sang frais normal. — Les globules rouges forment des piles de monnaie disposées irrégulièrement. Dans les espaces plasmatiques se trouvent des amas hématoblastiques, d'où rayonne un fin réticulum fibrineux.

à déposer une goutte de sang sur une lame et à la recouvrir d'une lamelle, ne peut être recommandé. Il est préférable de se servir de la cellule à rigole.

Elle se compose d'un petit disque plan, de 3 à 4 millimètres, séparé du reste de la lame par une rigole circulaire. Son niveau est

un peu inférieur à celui de la lame, si bien que la lamelle, une fois placée, repose uniquement sur la lame. L'espace libre entre la face inférieure de la lamelle et la surface du disque permet à la goutte de sang de s'étaler en couche mince et d'être à l'abri de l'air. Avant de faire la préparation, on enduit le pourtour de la rigole d'un peu de vaseline, de manière à obtenir l'adhérence de la lamelle.

Cette préparation, facile et rapide, donne des renseignements d'une grande *valeur diagnostique*. Elle permet d'évaluer le *nombre* respectif des éléments figurés, de constater leurs *altérations morphologiques* (forme, volume, pigmentation), d'apprécier la *viscosité* des hématies et l'importance du *réticulum fibrineux*, et de dire, dans certains cas, si l'on a affaire à une maladie phlegmasique ou pyrétique, à une leucocytose ou à la leucémie, etc., de déceler une inflammation méconnue, une suppuration cachée, de découvrir les *pseudo-parasites* et les vrais *parasites* d'un certain volume (filaire, hématozoaire, spirille), et les cellules étrangères au sang.

On devrait recourir à cet examen beaucoup plus souvent qu'on ne le fait encore aujourd'hui.

Préparation de sang sec. — Sur une lame bien plane, on recueille directement une goutte de sang, qu'on étale d'un seul coup avec une baguette de verre bien calibrée. On agite alors fortement la lame et, dès que la dessiccation est obtenue, on la couvre d'une lamelle, destinée à protéger la préparation et maintenue aux quatre angles par une gouttelette de paraffine.

Les éléments, d'autant plus séparés que l'étalement a été plus complet, conservent leur forme normale. Toutefois, les globules blancs sont un peu aplatis et élargis. Les hématoblastes sont en plus grand nombre au point où la goutte de sang a été déposée.

Il est inutile d'insister sur le parti qu'on peut tirer d'une telle préparation au point de vue de la morphologie cellulaire.

Fixation. — Le temps est le meilleur fixateur. En pratique, on se sert le plus souvent des vapeurs d'acide osmique et de la chaleur sèche. Dans le premier cas, on expose les préparations, face renversée, pendant dix à vingt secondes, aux vapeurs d'une solution d'acide osmique à 1 p. 100. Dans le second, on les met à l'étuve sèche pendant dix à douze heures, à une température de 110 à 130 degrés (Ehrlich). On a également conseillé le sublimé en solution saturée, la solution d'acide chromique à 1 p. 100 (Malassez), qui agit instantanément, enfin l'alcool au tiers (Nikiforoff et Gabritscheswsky). Ce dernier liquide détruit les globules rouges : c'est tantôt un avantage, tantôt un inconvénient.

Coloration. — Les préparations séchées et fixées peuvent être colorées.

Les *hématies* prennent les couleurs acides, spécialement l'éosine

pour laquelle ils ont une véritable affinité élective. L'eau iodo-iodurée se colore également bien, à condition que la solution ait une certaine concentration ; dans le cas contraire, il y a dissolution et précipitation de l'hémoglobine.

Les *hématoblastes* se colorent très difficilement, contrairement aux micro-organismes avec lesquels ils pourraient être parfois confondus.

Pour l'examen des *leucocytes*, on peut employer l'éosine comme colorant du protoplasma, et, comme colorant nucléaire, l'hématoxyline nouvelle de Ranvier, l'hématéine, le bleu de méthylène, la thionine, etc. On peut également se servir du mélange acidophile d'Ehrlich, recommandé pour la coloration des cellules *éosinophiles* (α). Ce mélange consiste en aurantia, induline, éosine, de chacune deux parties, avec trente parties de glycérine.

Les granulations *basophiles* sont mises en évidence avec les couleurs basiques d'aniline, dont on se sert pour la coloration des bactéries (bleu de méthylène, violet de gentiane, fuchsine, etc.). Les granulations basophiles γ sont plus grosses, les granulations δ sont plus fines. Pour colorer les granulations *neutrophiles*, on peut employer le mélange triacide d'Ehrlich (1).

Numération. — La numération des éléments figurés se fait à l'aide d'un liquide de dilution, qui doit réunir deux qualités : conserver les éléments, les disperser d'une façon uniforme. Bien des liquides ont été proposés. On a préconisé l'acide osmique à 1 p. 100 (Mosso), le phosphate de soude neutre à 2 p. 100 (Mayet), le sulfate de magnésie à 5 p. 100 (Gräber), une solution déterminée de sublimé, de sulfate de soude et de chlorure de sodium (2) (Hayem).

En se servant du liquide A de M. Hayem, on pourra voir, dans certains cas pathologiques, les *plaques phlegmasiques* ou *cachectiques*.

Rien n'est plus simple que de numérer les *globules blancs* dans ce liquide. M. Toison a cependant recommandé une solution de

(1) Voici la formule communiquée à Reinbach (1894) :

Orange G, solution saturée aqueuse	120	grammes.
Fuchsine aqueuse	80	—
Vert de méthyle	100	—
Eau distillée	300	—
Alcool absolu	180	—
Glycérine	50	—

Ne pas agiter le mélange et puiser chaque fois ce qu'il faut avec une pipette plongée dans la couche superficielle.

(2) La solution suivante est recommandée par M. Hayem pour la numération des *globules rouges* et *blancs* (liquide A) :

Bichlorure d'hydrargyre	50	centigr.
Chlorure de sodium	1	gramme.
Sulfate de soude	5	grammes.
Eau distillée	200	—

violet de méthyle composée (1) pour obtenir la coloration des noyaux.

Quant au dénombrement des hématoblastes, il doit être fait avec le sérum iodé, le sérum amniotique ou l'urine diabétique additionnée de 5 p. 100 d'eau oxygénée.

Pour la numération on se sert d'un hématimètre.

L'appareil de MM. Hayem et Nachet est composé : 1° d'une petite éprouvette de 2 centimètres; 2° d'un agitateur; 3° de deux pipettes, l'une de fort calibre, servant à mettre dans l'éprouvette le sérum artificiel (en général 1/2 centimètre cube), l'autre destinée à recueillir le sang (2 millimètres cubes pour le mélange); 4° d'une cellule de 1/5 de millimètre de hauteur, sur laquelle on dépose une forte goutte de sang dilué qu'on recouvre ensuite d'une lamelle ; 5° d'une platine spéciale avec micromètre objectif projetant sur le fond de la cellule un carré de 1/5 de millimètre de côté. On compte ainsi les éléments contenus dans un cube (dont deux dimensions sont projetées) de 1/5 de millimètre. Le titre du mélange est tel, qu'on multiplie par 31 000 la moyenne obtenue par plusieurs numérations.

Il est parfois nécessaire de compter la proportion relative des différentes *variétés de globules blancs*. M. Jolly, qui, sur les conseils de M. Malassez, a repris cette étude, a indiqué les précautions à prendre pour avoir un dénombrement exact.

Le sang doit être régulièrement étalé au moyen du dos d'une lame rodée, desséché rapidement par agitation, fixé soit par l'alcool au tiers si l'on ne veut pas conserver les globules rouges, soit, dans le cas contraire, par les vapeurs d'acide osmique ou par le passage rapide dans une solution d'acide chromique à 1 p. 100 (Malassez). Après coloration, on porte la préparation sur la platine mobile du microscope, et, pour le dénombrement, on choisit de préférence, au milieu de la préparation, une bande verticale ou horizontale, qui en occupe toute l'étendue. Pour avoir des points de repère, on se sert tantôt d'un oculaire quadrillé, tantôt d'une lamelle de verre quadrillée, qu'on lute sur la lame au moyen de gouttelettes de paraffine. Combien de globules blancs doit-on passer en revue? 300, quand on ne veut faire que deux catégories (mono et polynucléaires), et 400, quand on divise les leucocytes en trois catégories (petits et grands mononucléaires et polynucléaires, sans tenir compte des éosinophiles). On obtient ainsi des résultats très voisins de la vérité, avec des erreurs maxima de 4 p. 100 environ en plus ou en moins (Jolly) (2).

(1)

Violet de méthyle 5 B....	25 centigr.
Chlorure de sodium....	1 gramme.
Sulfate de soude pur....	8 grammes.
Glycérine neutre....	30 centim. cubes.
Eau distillée....	160 —

(2) Jolly, Sur la numération des différentes variétés de globules blancs (*Arch. de méd. expér.*, 1896, p. 510).

CHROMOMÉTRIE. — L'hémoglobine joue un rôle trop important pour qu'on puisse se borner à un simple examen numérique des hématies, quand on veut apprécier les éléments à leur juste valeur.

Pour doser l'hémoglobine, on peut se servir soit de ses propriétés tinctoriales, soit de ses propriétés optiques (voir *Examen spectroscopique*).

L'appareil chromométrique de M. Hayem se compose : 1° d'une double cellule de verre en forme de réservoir, dans laquelle on met d'un côté de l'eau pure, de l'autre une solution de sang à titre connu ; 2° d'un cahier contenant des rondelles coloriées de plus en plus foncées, qu'on fait passer sous le réservoir contenant de l'eau.

Pourvu que la solution de sang ne soit ni trop faible ni trop forte par rapport aux rondelles coloriées (ce qu'il est facile de corriger en élevant ou en abaissant le titre de la solution), on trouve, à un moment donné, qu'une des teintes vues à travers l'eau pure est équivalente à celle de la solution sanguine. Sachant ce que représente en hématies, ayant une valeur normale en hémoglobine (0,90 à 1), chaque rondelle coloriée, il est facile d'apprécier ce que vaut en hématies normales le millimètre cube de sang.

En divisant ce chiffre R par le nombre des globules rouges N, on obtient la valeur globulaire G, soit la richesse d'un globule G en hémoglobine.

L'hémochromomètre de M. Malassez est basé sur ce principe qu'un mélange de carminate d'ammoniaque et d'acide picrique imite très exactement la couleur de l'oxyhémoglobine. En déterminant une fois pour toutes la quantité d'oxyhémoglobine qui se trouve par centimètre cube dans un sang dont la couleur correspond exactement pour une épaisseur donnée, au type de l'étalon de picrocarminate, celui-ci pourra servir ensuite de mesure aux différents échantillons de sang auxquels il sera comparé. La richesse en hémoglobine est exprimée en quantités absolues, en pour cent du sang.

CAILLOT ET SÉRUM. — L'examen du caillot et du sérum, qui, en clinique, jouissait autrefois d'une si grande faveur, avait subi le sort de la saignée, lorsqu'en 1885, au congrès de Grenoble, M. Hayem en montra toute la valeur. Depuis il n'a pas cessé de s'y intéresser, et c'est sous son inspiration qu'a été faite la thèse de M. Lenoble (1).

Il existe trois procédés : 1° la *saignée*, qui a l'avantage de fournir une grande quantité de sang, mais à laquelle on ne peut guère recourir que dans un but thérapeutique ; 2° la *ponction aseptique de la veine* avec une aiguille capillaire, qui permet de recueillir une certaine quantité de sang dans une éprouvette stérilisée ; 3° la *piqûre du doigt*, qui, faite dans de bonnes conditions, est ordinai-

(1) Lenoble, Caractères séméiologiques du caillot et du sérum, thèse, Paris, 1898.

rement suffisante. Elle a du reste l'avantage d'être toujours acceptée des malades et de permettre d'apprécier la facilité de l'écoulement (1).

Le membre sera placé dans une position déclive. Les précautions habituelles étant prises pour la piqûre du doigt, on recueille le sang dans une petite éprouvette de 3 à 4 centimètres cubes, propre et sèche (2). Le sang doit tomber goutte à goutte directement dans le fond du vase ; au besoin, l'on hâte un peu l'écoulement en faisant des pressions sur les parties latérales du doigt. L'éprouvette ne doit pas être complètement remplie. L'opération terminée (deux à quinze minutes), on la couvre avec un verre rodé et on la place dans un endroit frais.

Quand on veut apprécier la *coagulabilité*, on note le temps qui s'écoule entre le moment où la première goutte de sang est tombée et celui où, le sang étant pris en masse, on peut renverser l'éprouvette sans danger.

Un simple coup d'œil permettra de juger de la *non-rétractilité* ou de la *redissolution* du caillot et de certains caractères du sérum, tels que son abondance, sa couleur, sa transparence, etc.

Mais, pour certaines recherches, il est indispensable de le déposer dans un nouveau vase. Pour cela, on se sert d'une pipette et on prend bien soin de ne pas aspirer la partie inférieure, où se trouve souvent un dépôt rougeâtre d'hématies libres. Du reste, par le repos, les éléments qui ont été entraînés tombent au fond du liquide transvasé.

On pourra faire ainsi l'*examen spectroscopique* et rechercher, s'il en est besoin, la *réaction de Gmelin*. Cette dernière seule permet de différencier les pigments biliaires des pigments modifiés.

Quand on a peu de sérum, M. Hayem recommande de procéder de la manière suivante. On place, à l'aide d'une pipette, un peu d'acide nitrique nitreux au fond d'une petite éprouvette (2 à 3 millimètres de diamètre) ; puis, avec une autre pipette, on y dépose, sans agiter, quelques gouttes de sérum. A la limite de séparation des deux liquides, l'albumine du sérum se coagule et peu à peu celui-ci se prend en masse. Trois ou dix minutes après, la réaction de Gmelin apparaît à la partie inférieure du caillot, qui de jaune devient bleuâtre, avec reflet verdâtre.

Il serait facile également de rechercher l'*alcalinité* du sérum par le procédé de Drouin, le *poids spécifique* par celui de Schmaltz, car tous deux exigent une très faible quantité de liquide.

Pour mettre en évidence l'excès d'acide urique dans le sérum ou la sérosité (vésicatoire) des goutteux, on se sert du *procédé du fil* (Garrod).

Dans ce but, on dépose 5 centimètres cubes environ de sérum frais dans un verre de montre de grand diamètre. On ajoute quel-

(1) L'emploi des ventouses scarifiées est un mauvais procédé.

(2) L'éprouvette sera passée dans la lessive de soude (40 p. 100), puis lavée à grande eau et séchée à l'éther et à la flamme.

ques gouttes d'acide acétique et on y laisse tomber un fil. Le sérum se prend d'abord en une masse gélatiniforme. On laisse reposer le tout sous cloche dans un lieu sec, autant que possible à l'abri des trépidations, pendant trente-six à quarante-huit heures. On peut alors constater, à l'aide du microscope, que des cristaux rhomboédriques d'acide urique se sont déposés le long du fil. Si le sérum est trop desséché, il se forme des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, qu'il faut dissoudre dans l'eau pour déceler les cristaux d'acide urique. D'après Garrod, des cristaux abondants sur le fil supposeraient la présence de 3 à 5 milligrammes d'acide pour 65 grammes de sérum; il y aurait plus de 10 milligrammes, si des cristaux nageaient dans la sérosité.

Ce procédé n'est pas assez sensible pour indiquer les traces d'acide urique qui existent à l'état normal. Mais dans la goutte aiguë, sauf exception, les cristaux sont manifestes, tandis qu'ils manquent dans le rhumatisme articulaire aigu.

BACTÉRIOLOGIE. — L'examen bactériologique du sang comprend trois opérations : 1° l'examen microscopique ; 2° la culture ; 3° l'inoculation.

Pour recueillir le sang, on a recours tantôt à la piqûre du doigt, tantôt à la ponction capillaire d'une veine superficielle, tantôt à la ponction d'un organe profond (rate, foie, poumon).

La *piqûre du doigt* est un procédé peu recommandable. Rien n'est plus simple que d'avoir des instruments stériles; mais rien n'est plus difficile que de faire une piqûre du doigt aseptiquement. Il faudra nettoyer le doigt à la brosse, avec savon et eau chaude, laisser ensuite pendant une dizaine de minutes un tampon de coton hydrophile imbibé d'une solution à 1 p. 100, laver à l'alcool pour enlever les traces de sublimé, enfin à l'éther, ou bien, après l'application du sublimé, laver à l'eau stérilisée et sécher au moyen de papier buvard stérilisé.

L'*aspiration directe dans une veine superficielle* a été préconisée par Straus. Il expose à moins de causes d'erreur et donne plus de sang, avantage à considérer, étant donnée la faible quantité de micro-organismes circulant dans le sang infecté. Après voir placé une bande au-dessus du coude de manière à gêner la circulation et à rendre les veines plus saillantes (lieu d'élection), on désinfecte la peau soigneusement. Puis, avec une seringue stérilisée, on pique la veine choisie, en dirigeant l'aiguille vers l'avant-bras. On remplit la seringue par aspiration. Enfin la bande est enlevée, l'aiguille retirée et la piqûre fermée avec un peu de collodion.

La *ponction des viscères*, de la rate, des poumons, du *foie* surtout, permet de recueillir également du sang. Il est bon d'appliquer une pointe de feu où l'on enfoncera l'aiguille.

A l'autopsie, on peut faire, à l'aide d'une pipette, une prise de sang dans le cœur, les artères ou les veines. On pratiquera la piqûre après avoir brûlé la surface du point choisi. L'envahissement du sang après la mort par les bactéries a été la cause de nombreuses erreurs.

Le sang recueilli sert à la fois à la culture, à l'inoculation, à l'examen histologique.

Pour certains parasites (filaire, hématozoaire), l'examen d'une préparation de sang frais peut suffire. Il en est de même pour les spirilles de la fièvre récurrente, pour le charbon.

Pour la plupart des bactéries, il est indispensable de faire une préparation de sang sec et de l'examiner après coloration (Voy. p. 820).

Les hématoblastes et les granulations de certains leucocytes peuvent être confondus avec les microcoques. Mais les hématoblastes se colorent très difficilement; les granulations éosinophiles ou neutrophiles se reconnaissent sans peine. Quant aux granulations basophiles, qui prennent toutes les couleurs basiques d'aniline (fuchsine, violet de gentiane et de méthyle, vésuvine, bleu de méthylène, safranine), on les distinguera des microcoques, en se fondant principalement, comme le fait remarquer M. Gilbert (1), sur leur coloration plus lente, leur décoloration plus facile, sur leurs limites moins nettes, leurs contours moins réguliers, et enfin sur l'inégalité de leur diamètre.

SPECTROSCOPIE. — L'analyse spectroscopique, appliquée d'abord à l'étude du sang dilué, de l'hémoglobine et de ses dérivés (Hoppe-Seyler, Stokes, Cl. Bernard, etc.), peut servir également à l'étude des transformations de l'hémoglobine dans les tissus, à l'examen de son activité de réduction (Hénocque), à la recherche des matières colorantes contenues dans le sérum (Hayem).

Le liquide à examiner, *sérum* ou *sang dilué*, est introduit dans une petite cuve prismatique, permettant l'examen sous une épaisseur variée. S'il s'agit de *sang pur*, on peut procéder de deux façons : ou bien, dans un premier tube à essai contenant un peu de sang, on introduit un second tube de moindre calibre, qui a pour effet d'étaler le sang en couche mince entre les deux parois ; ou bien on emploie l'*hématoscope* de M. Hénocque.

Cet appareil est essentiellement constitué par deux lames de verre d'inégale largeur, séparées à l'une de leurs extrémités par une distance de 300 millièmes de millimètre, limitant ainsi un espace prismatique presque capillaire. Le sang, obtenu par piqûre du doigt, s'y infiltre par capillarité et forme une couche d'une épaisseur et d'une coloration graduellement croissantes.

On se sert du spectroscope ordinaire ou du spectroscope à main.

(1) A. Gilbert, *loc. cit.*

Spectres divers. — Oxyhémoglobine. — On connaît le spectre de l'oxyhémoglobine avec ses deux bandes caractéristiques d'absorption entre les lignes D et E de Frauenhofer (fig. 37).

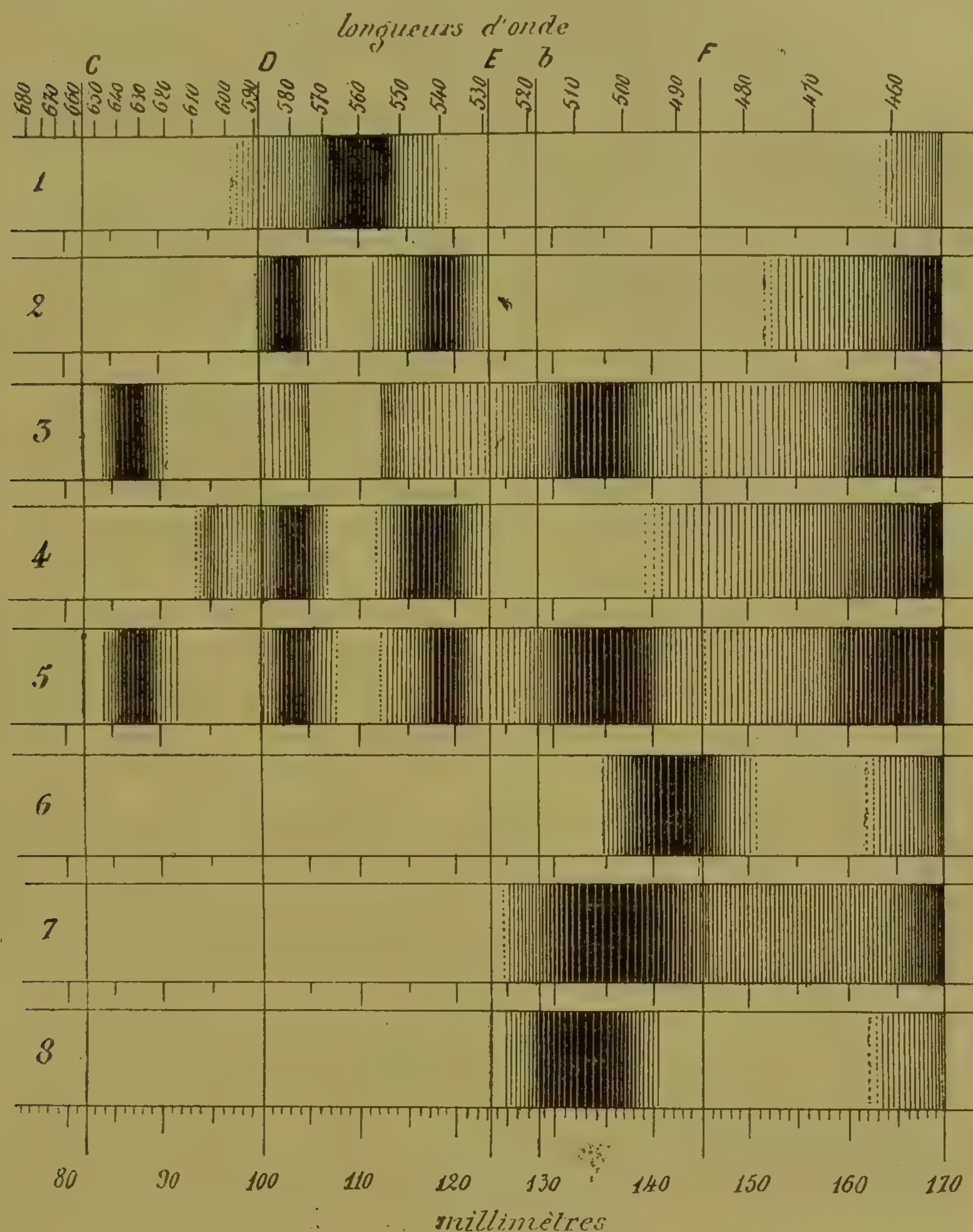


Fig. 37. — Analyse spectroscopique.

1, spectre de l'hémoglobine réduite; 2, spectre de l'oxyhémoglobine; 3, spectre de la méthémoglobine en solution acide; 4, spectre de la méthémoglobine en solution alcaline; 5, spectre d'un mélange d'oxyhémoglobine et de méthémoglobine; 6, spectre de l'urobiline dans l'urine acide; 7, spectre des pigments biliaires; 8, spectre de l'urobiline en solution dans l'urine traitée par le chlorure de zinc ammoniacal. Cette figure est empruntée au livre de M. Hayem.

Hémoglobine réduite. — L'hémoglobine réduite, à laquelle est due la coloration noirâtre du sang dans l'asphyxie, donne une bande unique large α maxima entre 570 et 555 (*bande de Stokes*).

Lorsqu'on agite sa solution au contact de l'air, l'oxyhémoglobine

se reforme, la bande de Stokes disparaît et les deux bandes entre D et E reparaissent. Inversement, en traitant une solution d'oxyhémoglobine par des agents réducteurs (sulfhydrate d'ammoniaque, tartrate ferreux ammoniacal, hydrosulfite de sodium), la couleur rouge du liquide fait place à une teinte foncée et on voit alors la bande de Stokes.

Hémoglobine oxycarbonée. — Son spectre est semblable à celui de l'oxyhémoglobine. Les deux bandes d'absorption sont seulement reportées un peu plus à droite. Toutefois, le fait qu'elles ne se modifient pas sous l'influence des agents réducteurs permet de distinguer facilement l'hémoglobine oxycarbonée de l'oxyhémoglobine. Ces caractères spectroscopiques sont d'autant plus précieux que la morphologie des hématies n'est nullement modifiée.

Méthémoglobine. — La méthémoglobine, composé oxygéné de l'hémoglobine, stable et impropre à l'hématose, puisqu'il est incapable de perdre son oxygène, donne, en solution alcaline, une bande dans le rouge entre C et D avec tout le reste du spectre sombre; en diluant la solution, on voit encore une bande très foncée entre E et F (voir le spectre pour les autres détails) et une absorption complète de l'indigo et du violet. Enfin, dans les conditions habituelles d'observation, les deux bandes d'oxyhémoglobine sont perçues : on a donc alors un spectre composé d'oxyhémoglobine et de méthémoglobine.

On constate la présence de la méthémoglobine dans certains liquides hémorragiques, dans les urines hématurique et hémoglobinurique, à la suite de certains empoisonnements ou de l'administration de certains médicaments (nitrite d'amyle, chlorate de potasse et de soude, ferricyanures de potassium et de sodium, permanganate de potasse, acide osmique, acide pyrogallique, acétanilide, etc.) (1).

Les agents réducteurs peuvent la transformer en hémoglobine, et celle-ci peut redevenir de l'oxyhémoglobine.

Urobiline. — L'*urobiline* qu'on observe dans de nombreux sérums pathologiques donne une bande entre le vert et le bleu.

Pigments biliaires. — Quant aux *pigments biliaires*, ils éteignent toute la partie droite du spectre. On peut voir en même temps, sur la gauche, la bande de l'urobiline.

Dosage de l'hémoglobine. — Le spectroscope permet encore de doser l'hémoglobine d'après le procédé de M. Hénocque. Son hématoscope porte une échelle millimétrique, indiquant l'épaisseur de la couche du sang observé. Avec le spectroscope à main ou avec l'hématospectroscope qu'il a imaginé, on recherche à quel niveau de la règle, à quelle épaisseur du sang, on constate nettement les bandes caractéristiques de l'oxyhémoglobine, bande α entre 570 et 590, bande β entre 550 et 530. L'espace intermédiaire doit rester verdâtre

(1) G. Hayem, Du sang, p. 365.

sans aucune obscurité. Une table de concordance donne la quantité d'oxyhémoglobine correspondant avec l'épaisseur observée dans l'échelle de l'hématoscope (1).

La normale, chez l'homme de vingt à cinquante ans, varie entre 13 et 14 p. 100, et chez la femme entre 12 et 13 p. 100.

Sans insister ici sur les nombreuses causes qui peuvent faire varier la quantité d'hémoglobine, nous signalons seulement sa diminution dans toutes les anémies, spécialement dans la chlorose. M. Hénocque donne le tableau suivant :

A partir de	11,5 à 11	pour 100	il y a début de l'anémie.
—	10,5 à 9	—	l'anémie est confirmée.
—	8,5 à 7	—	l'anémie est intense.
—	6,5 à 4,5	—	l'anémie est grave.
—	4,3	—	l'anémie est extrême ou cachectique.

Activité de réduction de l'oxyhémoglobine. — M. Hénocque a étudié, de la manière suivante, l'activité de réduction de l'hémoglobine dans les tissus. Si l'on observe avec le spectroscope à vision directe la surface de l'ongle du pouce, on reconnaît nettement la première bande de l'oxyhémoglobine, faiblement la seconde. Si l'on applique une ligature avec un tube de caoutchouc autour de la phalange, on voit successivement la seconde bande disparaître, puis la première pâlir, alors que le jaune apparaît. Ce phénomène du *virage* se produit en trente secondes ; enfin la première bande disparaît au bout d'une minute environ, laissant voir le spectre solaire réfléchi par l'ongle. A ce moment, la réduction est accomplie. La durée de réduction est mesurée par le temps qui sépare l'application de la ligature et la disparition complète de la bande α.

La formule suivante permet de connaître l'activité de réduction : $\frac{\text{Quantité d'oxyhémoglobine}}{\text{durée de réduction}} \times 5$.

Cette activité de réduction est plus faible chez les chlorotiques que dans les anémies symptomatiques. Elle est également diminuée à la suite de l'absorption de nombreux médicaments (antipyrine, exalgine, acétanilide, nitrite d'amyle, etc.) et de la chloroformisation.

(1) Hénocque, Spectroscopie du sang. Traité de pathol. génér., t. IV, p. 84.

SÉMIOLOGIE PROPREMENT DITE.

La sémiologie du sang comprend l'étude des signes fournis par l'examen des éléments figurés, normaux et anormaux, du caillot et du sérum.

Parmi les éléments figurés, les uns représentent les cellules normales du sang : hématies, hématoblastes, globules blancs ; d'autres, tout en prenant naissance dans l'organisme, n'apparaissent dans le sang qu'à l'état pathologique : hématies nucléées, pigments, granulations, cellules libres ; d'autres enfin sont des parasites animaux et microbiens.

Le caillot et le sérum, le processus de coagulation ont été l'objet de travaux récents, sur lesquels il convient d'insister.

D'autre part, la pression osmotique est un sujet d'actualité, qui a désormais sa place marquée en hématologie. Elle sera l'objet d'un exposé succinct.

ÉLÉMENTS FIGURÉS.

GLOBULES ROUGES. — A l'état normal, les globules rouges ou érythrocytes sont de petits corpuscules arrondis, plats, excavés à leur centre, discoïdes et biconcaves, de couleur orangée. Vus de champ, ils ont la forme d'un biscuit ou d'un sablier peu étranglé. Le contour en est lisse et régulier.

Leur diamètre variable permet de distinguer des globules grands, moyens, petits : les premiers mesurent 8μ,5 à 9 μ ; les seconds 7μ,5, les derniers 6μ,5 à 6 μ. On compte, en général, pour 100 globules : 75 moyens, 12,5 grands et autant de petits (Hayem).

La richesse en hémoglobine est proportionnelle au volume des éléments. La matière colorante est à l'état d'hémoglobine réduite dans le sang noir, veineux, d'oxyhémoglobine dans le sang rouge, artériel, et la transformation de la première en la seconde, autrement dit, la faculté d'oxygénation, est des plus actives.

Alors que, dans le courant sanguin, ils ne prennent aucune coloration (*achromatophiles*), les globules rouges se colorent avec la plus grande facilité par les matières acides et surtout par l'éosine dans les préparations microscopiques. Cette coloration est élective et même l'affinité pour l'éosine est telle, qu'en présence d'un mélange d'éosine et de bleu de méthylène, c'est l'éosine qu'ils prennent seule (*monochromatophiles*).

Lorsqu'on les examine dans la cellule à rigole, à l'état frais, les globules rouges se disposent en piles de monnaie, séparées par des espaces libres. Ils sont visqueux, cohérents. Ils sont encore élastiques, malléables, tout préparés à reprendre leur forme discoïde et

biconcave primitive, aussitôt que cesse la compression ou toute autre cause de déformation.

Morphologie et réactions histochimiques. — Avant de décrire les modifications morphologiques et les réactions histochimiques des globules rouges, il est indispensable de signaler leur grande vulnérabilité, cause de tant d'erreurs.

Altérations artificielles. — Les principales *altérations artificielles* (1) qu'elles subissent sous l'influence de causes diverses (humidité, malpropreté de la peau ou de la lame, traumatismes), sont la transformation sphérique ou vésiculeuse, la déformation épineuse et multiforme, la fragmentation, l'état crénelé.

L'état vésiculeux donne lieu à la formation de boules sphériques : les unes, plus petites, plus colorées que les hématies normales, ressemblent aux éléments décrits par Masius et Vanlair sous le nom de *microcytes* ; les autres, d'un volume plus ou moins grand, sont, à cause de leur pâleur ou de leur décoloration, désignés sous le nom de *chlorocytes* ou d'*achromacytes*. On peut voir aussi des *chlorocytes épineux* et des *microcytes épineux*. Mais, dans un certain nombre de cas, malgré le soin avec lequel la préparation a été faite (Hayem), on voit dans le sang pur des chlorocytes ou des achromacytes, c'est-à-dire des éléments en voie de dissolution.

Diamètre. — A l'état normal, il existe toujours quelques éléments d'une petitesse extrême, appelés *globules nains* (Hayem) et mesurant de 3μ,5 à 6 μ. A l'état pathologique, surtout dans les anémies chroniques, leur nombre est considérable : ainsi tombent le diamètre moyen des hématies et, par conséquent, la valeur globulaire.

Inversement, on peut constater des *globules géants*, des *macrocytes*, mesurant de 9 μ, 5 à 12 μ, exceptionnellement 14 μ et même 16 μ. On les rencontre parfois à côté des globules nains. Fréquents dans les anémies extrêmes et l'anémie pernicieuse progressive, ils élèvent la valeur globulaire au-dessus de l'unité.

Une légère augmentation du diamètre moyen des hématies a été signalée dans la cyanose et le myxœdème (Vaquez).

Forme. Aspect. — En dehors des altérations artificielles, les hématies peuvent perdre leur forme discoïde régulière et même présenter des prolongements ayant jusqu'à 6 μ : elles deviennent ainsi ovalaires, piriformes, fusiformes, prenant plus ou moins l'aspect d'un croissant, d'une cornue, d'une raquette, d'un marteau. Ces modifications morphologiques, *poikilocytose* de Quincke, frappent surtout les globules moyens et petits. On les observe particulièrement dans les anémies chroniques, dans l'anémie cancéreuse.

A signaler encore l'*aspect cribriforme*, simulant des trous ou des fentes à l'intérieur des globules, les *espaces incolores* d'aspect

(1) G. Hayem, Du Sang, p. 68.

vitreux, dépourvus d'hémoglobine, les petites *vésicules claires*, brillantes, mais non graisseuses, de certaines hématies dans les anémies très avancées, les *grains pigmentaires* qu'elles contiennent dans la fièvre intermittente, les *blocs anguleux* périglobulaires de *matière cristalline*, qu'on trouve dans les préparations de sang sec, quelle que soit la variété d'anémie.

Coloration. — Les *chlorocytes* et les *achromacytes* sont l'indice d'une *vulnérabilité* excessive des globules rouges. On les rencontre dans les maladies infectieuses : fièvre typhoïde adynamique, variole

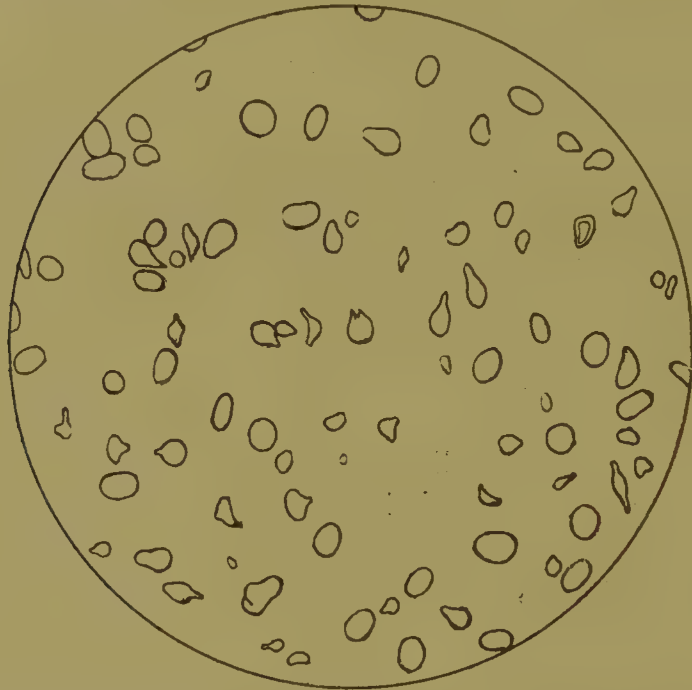


Fig. 38. — Déformations globulaires dans un cas d'anémie cancéreuse (d'après une photographie communiquée par M. Hayem).

hémorragique, pneumonie typhoïde, etc. Suivant toute probabilité, la dissolution de l'hémoglobine a lieu dans le sang circulant (Hayem). On sait, du reste, que dans diverses maladies le sérum renferme une certaine proportion d'hémoglobine dissoute.

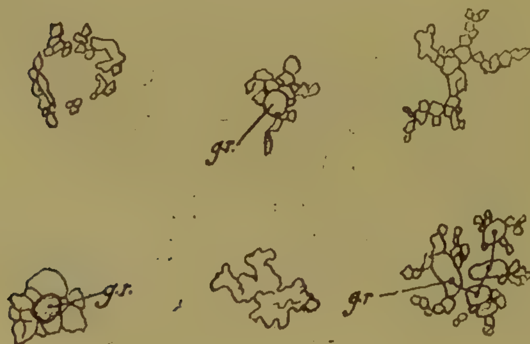


Fig. 39. — Formations cristallines autour des globules rouges (*gr.*) (d'après M. Hayem).

Ces cas mis à part, ainsi que les phénomènes de nécrobiose dont il sera question plus loin, la coloration des hématies est soumise à des variations qu'il faut indiquer. Elle est plus intense, plus foncée dans la cyanose et certaines intoxications, plus brune, plus terne, lorsque l'hémoglobine s'est transformée en méthémoglobine. Au microscope, la coloration des

globules est en effet la même, que l'hémoglobine soit combinée à l'oxygène ou à l'oxyde de carbone; seul le spectroscope permet de faire le diagnostic (Voy. p. 767).

Dans les anémies, la pâleur des globules va de pair avec la diminution du diamètre ; mais il n'y a pas toujours proportionnalité entre les deux facteurs : volume et richesse en hémoglobine (Hayem). Les petits globules déformés sont les plus décolorés ; mais les grands globules et les globules géants peuvent être également pâles ; d'où la variabilité de la valeur globulaire G.

La coloration du sang, appréciée à l'aide des *méthodes colorimétriques*, donne une mesure moyenne d'hématies par millimètre cube, exprimée en globules normaux, ayant une valeur normale d'hémoglobine. D'une manière générale, la présence de nombreux globules de petite dimension fait baisser la valeur globulaire G à 0,60, à 0,50, 0,40 : l'anémie chlorotique est le type des anémies de ce genre.

Au contraire, dans les anémies extrêmes et l'anémie pernicieuse, dans les cas où la rénovation sanguine est difficile, sinon impossible, les petits globules font défaut ou sont peu nombreux, tandis que les grands globules, les globules géants, sont en majorité ; la valeur globulaire se rapproche alors de l'unité et la dépasse même : de 0,90, à l'état normal, on l'a vue atteindre le chiffre exceptionnel 1,70 (Hayem).

Réactions histochimiques. — A l'état normal, les globules rouges ont une véritable *affinité élective pour l'éosine* qu'ils prennent seule au milieu d'un mélange de couleurs d'aniline. A l'état pathologique, surtout dans les anémies graves [Maragliano (1), Gabritschewsky (2)], dans la rougeole, la scarlatine, la variole, le typhus (Celli et Guarneri) (3), le purpura (Spietschka) (4), un certain nombre d'éléments perdent cette propriété élective. Quand la préparation est plongée dans les mélanges colorants en usage, ils prennent jusqu'à deux ou trois couleurs, soit d'une manière diffuse, soit par traînées ou par points, particulièrement à leur partie centrale (Maragliano). Ils deviennent ainsi *polychromatophiles* : ce serait, pour Ehrlich, un signe de mort.

Dans ces dernières années, L. Bremer (de Saint-Louis) a montré que les hématies qui, à l'état normal, se colorent par les couleurs acides, prennent au contraire, chez les *diabétiques*, les couleurs *basiques* (5). Si donc, comme le fait cet auteur, on prépare une com-

(1) Maragliano, *Verhandlungen d. int. med. Cong. in Berlin*, 1891, Abthl. V, p. 148.
(2) Gabritschewsky, *Archiv f. exper. Pathol.*, Bd. XXVIII, p. 83.
(3) Celli et Guarneri, *Fortschritt der Med.*, 1889, n° 14.
(4) Spietschka, *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1891.
(5) Consulter sur la réaction de Bremer dans le sang des diabétiques la communication de MM. Marie et Le Gall à la *Société médicale des hôpitaux*, le 30 avril 1897, et la discussion à la *Société de médecine interne de Berlin*, le 1er nov. 1897.

binaison d'éosine à l'eau et de bleu de méthylène pur sans zinc (1), ou avec zinc (Lépine), et qu'on y trempe, pendant cinq minutes, les lamelles enduites de sang fixé à l'étuve et provenant soit d'individus sains, soit de diabétiques, on constate que le sang normal revêt une teinte violacée tandis que le sang diabétique est verdâtre.

Bremer a indiqué un second procédé plus expéditif, qui conduit à des résultats à peu près analogues au point de vue de la différenciation du sang normal et du sang diabétique. Il prend une solution soit de rouge de Congo, soit de bleu de méthylène (couleurs acides), et y trempe des lames sur lesquelles on a étendu, puis fixé à l'étuve d'assez épaisses couches de sang; au bout de deux à cinq minutes ces lames sont retirées et lavées à l'eau ; on voit alors que le sang normal s'est fortement coloré, soit en rouge, soit en bleu, suivant la couleur choisie, tandis que le sang diabétique n'a pas ou presque pas pris la couleur. Par contre, le rouge écarlate de Biebrich présente une affinité particulière pour les hématies du sang diabétique et ne colore pas ou à peine les hématies du sang normal.

MM. Marie et Le Goff ont pu constater la parfaite réalité de la *réaction de Bremer*, qui, nettement qualitative, est quantitative dans une certaine mesure. Mais l'accord cesse sur l'explication qu'il convient d'en donner.

Pour l'auteur américain, cette réaction serait due à l'existence dans le globule rouge d'une substance, de nature inconnue, qui aurait la propriété de se combiner avec le bleu de méthylène, et il en donne comme preuve, qu'en plongeant une lame de sang normal dans une urine diabétique, on obtient la réaction du sang diabétique.

Pour MM. Marie et Le Goff, la production de la réaction, dans ce cas, tient simplement à l'alcalinité de l'urine diabétique, dans laquelle a été plongée la lame de sang normal. La meilleure preuve en est qu'on peut reproduire la réaction caractéristique du sang diabétique avec une lame de sang normal plongé dans l'urine d'un sujet sain, devenue alcaline par putréfaction. A leur avis, la réaction décrite par Bremer ne peut s'expliquer que par un état particulier du protoplasma du globule rouge, état particulier qui est peut-être l'indice d'une *dégénérescence* de ce globule.

La réaction de Bremer n'est nullement caractéristique du diabète, car elle est tout aussi prononcée avec les globules rouges du sang leucémique (Lépine et Lyonnet).

(1) Pour préparer le réactif de Bremer, on prend, d'une part, une solution saturée d'éosine, et, d'autre part, une solution saturée de bleu de méthylène (d'après l'expérience de M. Lépine, c'est le bleu de méthylène renfermant du zinc qu'il faut choisir) ; on mélange les deux solutions; il se fait un précipité; on le recueille sur un filtre et on y ajoute un peu d'éosine et un peu de bleu de méthylène, puis on dissout le tout dans l'alcool. Il faut toujours employer une solution récente qu'on dilue dans l'eau au moment de s'en servir (*Semaine médicale*, 1897, p. 170).

Nécrobiose. — La polychromatophilie et l'inversion des réactions histochimiques sont des signes de dégénérescence des hématies.

Maragliano et Castellino (1), qui ont étudié les processus nécrobiotiques de ces éléments, classent les phénomènes morphologiques dont ils ont été témoins en deux groupes, correspondant soit à des *modifications partielles*, simplement endoglobulaires, soit à des *modifications totales*.

Les altérations endoglobulaires consistent d'abord en une tuméfaction et une décoloration progressive de la partie centrale du corpuscule, si bien que la périphérie peut rester seule colorée. Ces espaces incolores sont le siège de phénomènes amœboïdes et, sous les yeux de l'observateur, ils prennent les formes les plus variées (bâtonnets, triangles, etc.). Peu à peu, les mouvements deviennent plus vifs et le corpuscule prend l'apparence d'une masse granuleuse.

A ce premier stade d'altérations partielles endoglobulaires, qui commence au bout de trente à soixante-dix minutes, succède un second stade, caractérisé par les altérations du corpuscule tout entier. Celui-ci présente de fines pointes, des crochets, de petites bosses; puis, comme si le plasma globulaire se ramollissait, il est agité de mouvements amœboïdes et bientôt il présente ce polymorphisme qui caractérise la poikilocytose. Alors de petites parties tendent à s'en séparer et les débris errent enfin librement dans le plasma.

Ces altérations, surtout les altérations endoglobulaires, ne sont pas purement artificielles ; on peut les observer dans le sang frais. Elles ont un certain intérêt clinique, car elles indiquent une augmentation du pouvoir globulicide du plasma (Castellino). Les poisons les plus différents (chloroforme, hydroxylamine, antifébrine), les solutions acides et alcalines, les extraits d'organe peuvent provoquer des phénomènes de nécrose identiques.

Contractilité des globules rouges et pseudo-parasites. — La contractilité des globules rouges est un phénomène pathologique. Dans les anémies intenses du troisième et plus souvent encore du quatrième degré, certains globules, surtout les globules nains, acquièrent la propriété de se déformer ou de se mouvoir dans la préparation du *sang pur*. Ils simulent la présence de parasites dans le sang et peuvent être désignés sous le nom de *pseudo parasites* (2).

(1) Castellino, *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. XXI, p. 415. — Maragliano, *Verhandlungen des XI Congr. f. inn. Medicin*, Leipzig, 1892, p. 33.

(2) Les phénomènes nécrobiotiques du second stade, décrits par Maragliano et Castellino, rappellent, par certains côtés, les phénomènes de contractilité anormale et les pseudo-parasites de M. Hayem.

(3) G. Hayem, Du Sang, 1889, p. 916. — De la contractilité des globules rouges et des pseudo-parasites du sang dans l'anémie extrême (*Soc. méd. des hôp.*, 1890). — Forme anémique du cancer de l'estomac (*Presse médicale*, 1898, n° 71, p. 113).

M. Hayem en a décrit quatre types :

« Dans le premier, les globules sont contractiles dans toute leur masse. Il s'agit de globules de tailles variées, se *déformant sur place* avec une certaine lenteur. Pour se rendre compte de ces déformations, il convient de dessiner à la chambre claire, de minute en minute, les formes successives que prennent les éléments. Leur contour devient irrégulier, ils se couvrent de bosselures, forment des pointes mousses arrondies, se gonflent par places, s'aplatissent en d'autres, semblent s'étrangler sur certaines. Ces déformations ne sont pas analogues avec celles de certains globules blancs, mais elles ne s'accompagnent pas de reptation. Elles sont tout à fait comparables à celles qu'on peut observer dans les globules rouges nucléés de l'embryon et dans les hématoblastes nucléés de la moelle des os.

Le deuxième type de contractilité anormale des globules rouges est caractérisé par la production de *prolongements mobiles*, à la surface d'éléments de taille variable.



Fig. 40. — Globules rouges déformés, avec prolongements mobiles (*m*',dans un cas d'anémie extrême (cancer) (d'après un dessin de M. Hayem).

Ces prolongements, sortes de tentacules ou de flagella, sont animés d'oscillations lentes, ou de véritables mouvements vermiculaires, assez forts quelquefois pour provoquer un léger déplacement du corps de l'élément. Ils se rencontrent non seulement dans ce deuxième type, mais peuvent se voir aussi dans les globules du premier type, détail qui n'existe pas dans ma note de 1890, mais que j'ai observé depuis.

Dans le troisième type, le plus fréquent de tous, les éléments subissent des *oscillations sur place*. Ce sont de petits globules très légers, tellement légers qu'ils flottent dans la préparation.

Ils oscillent assez rapidement autour d'un axe passant par leur plus grand diamètre ; on les voit successivement de champ, de face. Ils prennent à chaque instant un aspect différent, mais, en réalité, ils ne changent pas de forme.

Le quatrième type, enfin, est constitué par des éléments qui se déplacent dans la préparation au moyen de *mouvements de reptation* quelquefois très rapides ; je leur ai donné le nom de *pseudo-parasites* ; ils se rencontrent également avec une assez grande fréquence. Ce sont aussi des globules nains, mais des globules très déformés, ayant pris l'aspect de bâtonnets noueux, quelquefois assez régulièrement cylindriques, d'autres fois légèrement renflés à l'une de leurs extrémités, présentant en somme des aspects variables. Ils mesurent 3 à 4 μ de longueur, quelquefois 7 à 8 μ, très exceptionnellement jusqu'à 12 μ.

Ils sont doués de deux sortes de mouvements : mouvements d'oscillation autour de leur grand axe, et mouvements d'inflexion latérale : c'est la combinaison de ces deux sortes de mouvements qui produit le déplacement ; il y a changement et de forme et de place.

Les pseudo-parasites traversent les lacs plasmatiques, se glissent entre les piles de globules et parviennent parfois à les franchir ou à les contourner pour reparaître plus loin.

On peut suivre leurs mouvements pendant plusieurs heures, et, au bout de

ce temps, ils redeviennent fixes et rigides. Il m'a semblé dans certains cas que quelques-uns des pseudo-parasites étaient formés par des prolongements tentaculaires détachés des éléments du deuxième type. »

Les phénomènes de contractilité ont une durée variable, mais limitée à deux ou trois heures en moyenne.

Ils ne s'observent que sur des éléments pathologiques altérés et arrêtés dans leur développement. Ils ne caractérisent pas tant une maladie qu'un degré avancé d'aglobulie. M. Hayem ne les a rencontrés que dans les anémies et surtout dans l'anémie cancéreuse, en raison sans doute de l'abondance des globules nains déformés.

Viscosité et cohérence. — Jusqu'ici il n'a guère été question que de la morphologie et des réactions histochimiques envisagées pour

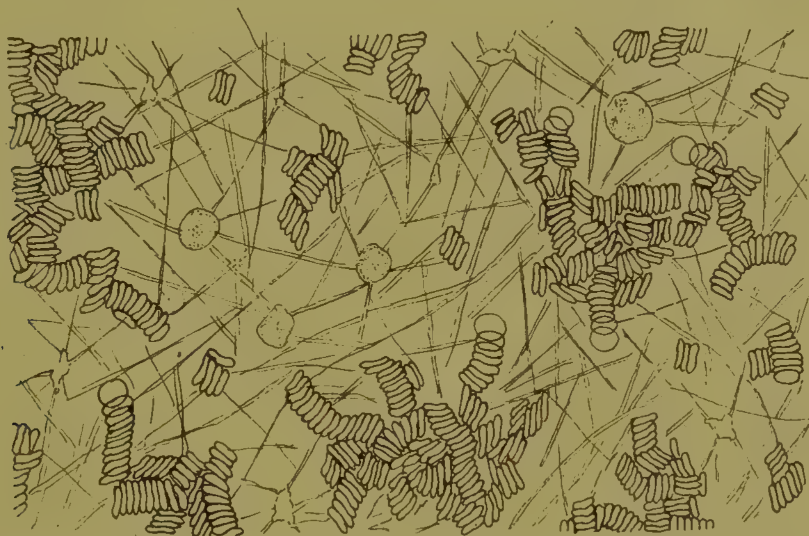


Fig. 41. — Examen de sang pur dans la pneumonie. Petits espaces plasmatiques contenant des globules blancs et un réticulum fibrineux n° 1.

ainsi dire isolément. Il est une nouvelle propriété des hématies que l'examen du sang pur nous permet d'apprécier en quelques minutes, c'est la viscosité ou l'adhérence.

Normalement, les hématies se disposent sous forme de piles de monnaie (îlots) laissant entre elles des espaces plasmatiques (mers).

A l'état pathologique, les piles sont d'autant plus courtes, les espaces plasmatiques d'autant plus larges, que l'anémie sera plus grande. A peine les îlots globulaires sont-ils formés de quelques éléments dans les anémies intenses ou extrêmes. Inversement, dans les processus phlegmasiques, on voit la viscosité, l'adhérence des hématies augmenter d'une manière notable : elle est au maximum dans la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu. Alors les îlots sont plus forts, les espaces plasmatiques plus petits, et l'on assiste à la transformation des mers en lacs (Hayem). Cette exagération de la viscosité et de la cohérence peut s'observer dans certaines maladies

cachectisantes, dans la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique.

Numération. — Le chiffre moyen des globules rouges s'élève à 5 000 000 par millimètre cube dans les conditions normales. Il oscille, d'après tous les auteurs, entre 4 310 000 (Malassez) et 5 500 000 (Hayem) et subit une légère diminution dans le sexe féminin, tout au moins après l'établissement de la menstruation. Stierlin aurait en effet observé une différence en faveur des fillettes jusqu'à quinze ans.

Chez les vieillards, la moyenne est la même que chez les adultes (Dupérié et Cadet) ou est à peine abaissée (Sörensen). Par contre, les nouveau-nés présentent toujours un certain degré de polycythémie.

De nombreuses causes sont susceptibles de faire varier le chiffre des hématies, en plus ou en moins.

Quelques auteurs ont prétendu qu'il augmentait immédiatement après le *repas* pour retomber ensuite à la normale (Sörensen) ; mais d'autres observateurs ont constaté le contraire (Vierordt, Dupérié, Reinert). Quant au *jeûne*, on s'accorde généralement à admettre qu'il a pour résultat de provoquer une élévation relative du nombre des hématies (Reyne, Luciani, etc.). Après la *menstruation*, pendant la *grossesse* et la *lactation*, il y a toujours une diminution plus ou moins accusée. D'après M. Malassez, le nombre des globules rouges est relativement plus élevé en hiver qu'en été. Il est également plus considérable chez les sujets maigres et bien musclés que chez les obèses.

Hyperglobulie. — L'hyperglobulie (hypercythémie, polycythémie) s'observe à l'état *physiologique* ou *pathologique*. On la dit *vraie*, lorsqu'à proportion égale de sérum, le nombre des hématies augmente ; on la dit *relative*, lorsque, le chiffre des hématies restant le même, la proportion de sérum diminue, qu'il y ait réduction des boissons, ou perte séreuse quelconque (diarrhée, diaphorèse, diurèse).

Polycythémie des nouveau-nés. — La *polycythémie des nouveau-nés* est un premier exemple d'hyperglobulie physiologique. Tout le monde s'accorde à dire que le sang contient alors par millimètre cube un nombre de globules rouges relativement considérable. Au moment de la naissance, il est aussi élevé, dit M. Hayem, que chez les adultes les plus vigoureux, et, par suite, toujours notablement supérieur à celui des globules du sang de la mère : moyenne 5 368 000, maximum 6 262 000, minimum 4 340 000. Le chiffre est d'autant plus fort qu'on attend davantage pour faire la ligature du cordon.

D'après MM. Lépine, Germont et Schlemmer, le nombre des globules rouges augmente d'une manière considérable dès le lendemain de la naissance, en même temps que le poids du corps diminue. A partir du second jour, le chiffre des hématies s'abaisse progressivement pour s'appauvrir d'un million, alors que le poids du corps

augmente. Schiff a montré que cette diminution se faisait par oscillations et non d'une manière régulière.

MM. Lépine et Brouardel attribuent l'hyperglobulie des nouveau-nés à la perte en sérum, à la diète de l'enfant. M. Hayem accorde, en outre, une influence à la production de nouveaux éléments et à la résorption plus ou moins active de la lymphe qui imbibe les tissus.

Hyperglobulie et pléthore. — Dans la *pléthore* vraie, que caractérisent, d'après les descriptions anciennes, le faciès coloré, les tendances congestives, le *molimen hemorragicum* (hémorroïdes, épistaxis, ménorragies), la disposition à la goutte, on supposait qu'il y avait à la fois augmentation de la masse totale du sang et des globules. Or, il est difficile d'apprécier la masse totale du sang. Andral et Gavarret ont bien trouvé 131 à 154 parties de globules pour 1 000 de sang, au lieu de 127 ; mais M. Hayem n'a pas compté plus de 5 000 000 chez des sujets pléthoriques, alors qu'il a compté 5 800 000 à 5 900 000 chez d'autres qui ne l'étaient pas. Aussi cet auteur ne croit-il pas à l'existence d'un état pléthorique, pouvant être rapporté à une richesse exagérée du sang en hématies.

Hyperglobulie des altitudes. — Paul Bert et Regnard avaient déjà étudié les conditions de la vie sous l'influence des différentes pressions barométriques, lorsque M. Viault (1) publia ses remarquables études sur la composition du sang dans les fortes altitudes. M. Viault fit ses premières observations sur lui-même. Tandis que le chiffre de ses globules rouges par millimètre cube était de 5 millions à Lima, il s'éleva à 7 millions après un séjour de quatorze jours dans les Cordillères, à 8 millions après un séjour de trois semaines. Et chez des personnes qui s'y étaient établies depuis longtemps, cet auteur compta jusqu'à 7 300 000-7 900 000. A cette hauteur (4 392), les animaux présentaient également une augmentation considérable des globules rouges.

Ces observations ne tardèrent pas à être confirmées par Egger, Köppe, Wolff, Mercier, Jaruntowski et Schrœder (2).

On peut donc considérer dès maintenant comme acquise (3) cette notion : que la composition du sang de l'homme et des animaux varie suivant l'altitude à laquelle ils se trouvent et qu'à toute augmentation d'altitude correspond une augmentation notablement proportionnelle du nombre des globules rouges du sang, ainsi qu'en témoigne le tableau suivant emprunté aux auteurs précédents :

(1) Viault, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. III, 1890, p. 917.

(2) Wolff, Ueber den Einfluss des Gebirgsklimas auf den Gesunden und Kranken den Menschen. Wiesbaden, 1895. — Mercier, Des modifications de nombre et de volume que subissent les érythrocytes sous l'influence de l'altitude (*Arch. de physiologie*, octobre 1894. — Jaruntowski et Schrœder, *Münch. med. Woch.*, 1894, n° 48.

(3) P. Marie, Sur un cas d'hyperglobulie chez un malade atteint de cyanose tardive par malformation congénitale (*Soc. méd. des hôpitaux*, 11 janvier 1895).

Laache	Christiania	(plaine)........	Nombre des globules rouges.	4 974 000
Schaper	Göttingen	(148 mètres).	— —	5 225 000
Reinert	Tubingen	(314 —).	— —	5 322 000
Stierlin	Zurich	(412 —).	— —	5 752 000
Kœppe	Reiboldsgrün	(700 —).	— —	5 970 000
Egger	Arosa	(1 800 —).	— —	7 000 000
Viault	Cordillères	(4 392 —).	— —	8 000 000

L'étude des modalités qui président à cette hyperglobulie (Viault), « polycytémie essentielle » (Mercier), révèle des faits bien intéressants :

L'augmentation du nombre des érythrocytes se fait avec une remarquable rapidité, à tel point que Mercier a constaté chez sa fille, cinq heures après son arrivée à Arosa, une augmentation de 790 000 globules rouges ; fréquemment il a rencontré, chez d'autres personnes, une augmentation de 500 000 à 600 000 dans les premières vingt-quatre-heures. Puis, dans les jours qui suivent, cette augmentation se continue, mais moins active, et cela pendant les deux premières semaines (Jaruntowski et Schröder) ; à partir de cette date, les érythrocytes resteraient stationnaires.

Ce qui prouve que l'altitude est bien le facteur par excellence de l'hyperglobulie, c'est que si les sujets en expérience quittent la montagne pour descendre dans la plaine, l'augmentation des érythrocytes disparaît aussi rapidement qu'elle s'était montrée. C'est ainsi que Mercier, dont le nombre des érythrocytes à Arosa (1800 mètres) était de 7 100 000, étant descendu à Bâle, ne comptait plus le lendemain matin que 6 160 000. L'hémoglobine se comporte d'une façon assez analogue aux érythrocytes ; après avoir subi une légère diminution, elle s'élève à mesure que croît l'hyperglobulie.

Tels sont les faits, dont l'interprétation est discutée.

Pathogénie. — La majorité des auteurs admettent que, sous l'influence tant de la raréfaction de l'air que de la diminution de pression atmosphérique dans les altitudes, l'organisme éprouve une certaine difficulté à accomplir l'hématose ; il est obligé de lutter contre l'obstacle qui gêne celle-ci, et pour lutter, le moyen qu'il emploie, c'est la multiplication du nombre des globules rouges et secondairement de la quantité d'hémoglobine qui participe à l'hématose.

M. Sellier, en cherchant à réaliser artificiellement dans le laboratoire les conditions atmosphériques des grandes altitudes, est arrivé à se convaincre que, parmi ces conditions, une seule intervient pour déterminer l'hyperglobulie : la faible tension de l'oxygène dans le milieu qui, toutes choses égales d'ailleurs, diminue la quantité de gaz fixée par le sang. Mais, si le nombre des globules rouges vient à augmenter, la quantité d'oxygène fixée peut devenir presque égale à ce qu'elle était dans le milieu atmosphérique normal. L'hyperglobulie des altitudes ne serait donc autre chose qu'un *phénomène compensateur*, destiné à maintenir constante l'absorption d'oxygène par le sang (1).

(1) Sellier, Reproduction expérimentale de l'hyperglobulie des altitudes et étude

Grawitz croit, au contraire, qu'il y a *concentration du sang* et que celle-ci est provoquée par l'exagération des pertes aqueuses pulmonaires et cutanées, conséquence elle-même de la sécheresse de l'atmosphère des hautes régions. Quand, aux effets de l'altitude, se joignent ceux des fatigues de l'ascension, la concentration du sang est encore augmentée d'autant, comme l'ont établi Zuntz et Schumberg (1895) sur des soldats en marche pendant l'été.

Pour Zuntz, la nouvelle explication de Grawitz n'est nullement satisfaisante. En effet, l'hyperglobulie qui s'élève à 20 ou 25 p. 100 exigerait l'évaporation de 1/5e de sérum et la réduction de 5 à 4 litres de la masse sanguine. En raison des échanges osmotiques continus entre le sang et les liquides de tous les tissus, la concentration ne se ferait pas sentir uniquement sur le sang ; le corps devrait perdre 7 à 8 kilogrammes de son eau ; or, les pesées ne montrent rien de semblable. D'après Zuntz, si l'on n'admet pas une néo-formation d'hématies, contre laquelle se dressent maintes objections, il faut supposer que de grandes quantités de plasma sortent du sang pour entrer dans les lymphatiques, ou, ce que tendent à démontrer les expériences de Cohnheim et Zuntz, que les proportions réciproques des globules et du plasma oscillent dans des limites assez étendues sous l'influence d'états variables de la contraction des petites artères ; en effet, dans le territoire des capillaires, de vastes espaces tantôt ne contiennent que du plasma, tantôt sont gorgés d'hématies (1).

Hyperglobulie des climats maritimes. — Depuis longtemps on sait l'influence favorable qu'exerce sur l'organisme le séjour à la mer. Marestang a eu l'idée de faire la numération des hématies chez des recrues de la marine, qui firent un voyage de trois mois et demi aux tropiques. Quatorze fois sur seize, il constata une augmentation de ces éléments. Si l'on admet que l'abaissement de la tension atmosphérique joue un rôle dans l'hyperglobulie des altitudes, il faut supposer que l'élévation de la pression de l'air marin exerce une égale influence. Faut-il ajouter avec Rollet que la contradiction n'est qu'apparente et que l'activité de réduction de l'hémoglobine dans le courant sanguin baignant les tissus, exagère l'activité des organes hématopoiétiques.

Hyperglobulie des pays chauds. — On a de tout temps opposé à l'action bienfaisante d'un séjour à la mer ou dans les montagnes l'influence anémiante des pays chauds pour les individus non acclimatés. Dans ces dernières années, Marestang (2) en Calédonie et à Taïti, Eijkmann (3), Glogner (4) et Grijus (5) ont cependant démontré que le nombre des globules du sang et l'hémoglobine, loin d'être

des causes déterminantes (*Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, session de Bordeaux, séance du 9 août 1895).

(1) Grawitz et Zuntz, Discussion à la Société médicale de Berlin (*Berlin. klin. Woch.*, nos 33 u. 34, 1895). Voy. *Revue des sc. méd.*, t. XLVII, 1896, p. 523.

(2) Marestang, Hyperglobulie des pays chauds (*Arch. de méd. navale*, 1889, p. 401). — *Revue de méd.*, 1890, no 6.

(3) Eijkmann, *Virchow's Archiv*, Bd. CXXVI.

(4) Glogner, *Ibid.*

(5) Grijus, *Ibid.*, Bd. CXXXIX, p. 97.

diminués par le fait du séjour dans les pays chauds, sont au contraire augmentés dès la fin du premier mois. Mais combien de causes, mauvaises conditions hygiéniques, maladies infectieuses et parasitaires, ne viennent-elles pas combattre cette hyperglobulie! Quant à sa cause, on l'a attribuée, d'une part, à la moindre absorption de l'oxygène (chaleur, raréfaction de l'air, tension de la vapeur d'eau), que contre-balance l'accélération de la respiration, et, de l'autre, à l'activité des fonctions hémotopoiétiques.

Hyperglobulie et cyanose. — En 1889, Krehl publia un cas de cyanose avec hyperglobulie. Des faits analogues furent bientôt signalés en France par MM. Vaquez (1), Hayem (2), Marie (3), Rendu (4), Gibson, Variot (5), Gilbert (6).

On a compté 7 millions de globules rouges (Hayem), 7 900 000 (Marie), 9 millions (Vaquez), et on a noté une légère augmentation de leur diamètre. Dans un cas de MM. Variot et Chabry, leur nombre aurait oscillé sur le même sujet, en une semaine, entre 5 millions et 9 386 000.

Il s'agissait tantôt de *cyanose tardive* (Marie, Vaquez), tantôt de *cyanose congénitale* (Hayem, Variot), le plus souvent liée à une *malformation congénitale*, telle que transposition du cœur et communication interventriculaire (Hayem), rétrécissement de l'artère pulmonaire, etc. Cependant, l'autopsie du malade de M. Vaquez ne révéla aucune lésion cardiaque. Il y avait seulement une hypertrophie modérée du foie et une hypertrophie plus considérable de la rate (1 800 grammes). Pareille hypermégalie splénique a été signalée par MM. Rendu et Widal chez un malade hyperglobulique, cyanotique et aleucémique. A l'autopsie le cœur était sain, et l'examen histologique ne montra pas d'altération. Le syndrome constitué par la *cyanose*, l'*hyperglobulie* et l'*hypermégalie splénique* mérite donc, comme le dit M. Widal, d'attirer l'attention des cliniciens. Les *états asphyxiques* sont également capables de provoquer l'hyperglobulie. Comment expliquer ces faits ?

Pathogénie. — M. Vaquez *attribue la cyanose à l'hyperglobulie* qu'il rattache à la suractivité des organes hématopoiétiques. Le sang, plus chargé en globules, est naturellement plus coloré ; d'autant plus coloré, ajoute M. Variot, que comme la quantité d'oxygène est moindre que normalement, l'hémoglobine globulaire est à l'état d'hémoglobine réduite : de là probablement l'aspect bleuâtre (veineux), livide du sang circulant dans les capillaires. Ainsi

(1) Vaquez, Cyanose avec hyperglobulie (*Bull. méd.*, mai 1892).

(2) G. Hayem, Sur un cas de cyanose (clinique médicale faite à l'hôpital Saint-Antoine le 22 décembre 1894, et communication à la *Soc. méd. des hôp.*, le 18 janvier 1895).

(3) P. Marie, *Soc. méd. des hôp.*, séance du 11 janvier 1895.

(4) Rendu, *Soc. méd. des hôp.*, 18 janvier 1895.

(5) Variot, *Soc. méd. des hôp.*, 25 janvier 1895.

(6) Gilbert, Traité de Pathologie générale, t. IV. Sémiologie du sang.

la théorie de Hunter, d'après laquelle la cyanose serait due au mélange des deux sangs, serait infirmée au profit de la théorie de Morgagni, qui explique, au contraire, la cyanose par la gêne circulatoire.

Tout autre est l'interprétation de MM. Hayem et Marie, qui considèrent *l'hyperglobulie comme une conséquence de la cyanose*, comme un processus de lutte, de défense de l'organisme, destiné à compenser l'insuffisance de l'hématose. Presque simultanément et à l'insu l'un de l'autre, M. Hayem et M. Marie ont comparé cette hyperglobulie à l'hyperglobulie des altitudes. Dans les deux cas, la proportion de l'oxygène dans le sang est sensiblement diminuée. La multiplication des globules rouges aurait pour effet de mettre la somme totale de l'oxygène renfermé dans un volume déterminé de sang, en rapport avec les besoins des tissus. On a vu plus haut que les recherches expérimentales de M. Sellier l'ont amené à considérer la faible tension de l'oxygène comme la cause de l'hyperglobulie des altitudes.

Ajoutons enfin que MM. Jolyet et Sellier ont provoqué chez une poule l'hyperglobulie par une asphyxie artificielle. Le nombre de globules monta de 3 069 000 avant l'expérience à 3 617 000 après l'expérience. La cyanose détermine donc bien l'hyperglobulie.

Hyperglobulie et hypertension artérielle. — D'après Vinogradoff (1), l'élévation de la tension artérielle par obstacle périphérique donnerait lieu à une augmentation dans le nombre des globules rouges. C'est également par ce mécanisme que Chéron explique l'*hyperglobulie instantanée*, qu'il provoque chez des sujets anémiques et neurasthéniques, au moyen d'une injection de sérum artificiel (5 à 10 centimètres cubes d'eau salée à 1 p. 100).

Hyperglobulie et déperditions séreuses. — Le jeûne et l'inanition, les purgations [Brouardel (2)], les transpirations abondantes (expérience de Gubler et Renaut), les diarrhées, surtout la diarrhée cholérique, déterminent l'hypercytémie. A la phase algide du choléra, on peut compter de 6 200 000 à 6 500 000 hématies par millimètre cube, ce qui représente une réduction d'environ un quart de la masse totale du sang (Hayem).

A la suite d'une ponction d'ascite de 7 litres dans la cirrhose, on a vu le chiffre de globules monter de 5 781 000 à 7 300 000 en vingt-quatre heures (Gilbert et Garnier).

Faut-il encore citer l'hyperglobulie relative à la période critique de certaines maladies (pneumonie (3), etc.)? Mais l'hyperglobulie peut être alors un phénomène indépendant de la polyurie.

A titre d'exception, dans un cas d'urémie gastro-intestinale et de diarrhée incessante, on a observé une diminution notable des hématies (Patrigeon).

(1) Vinogradoff, Thèse de l'Institut impérial de méd. expér. de Saint-Pétersbourg, 1894.

(2) Brouardel, De l'influence des purgatifs et de l'inanition sur la proportion des globules rouges contenus dans le sang (*Soc. méd. des hôp.*, et *Union méd.*, 1876, n° 110).

(3) Constantin, Des hyperglobulies. Th. de Paris, 1898.

Hyperglobulie et agents médicamenteux. — En dehors des agents physiques, du repos, de l'hygiène alimentaire, de la cure d'altitude, qui facilitent dans une certaine mesure la réparation sanguine, il n'est pas douteux que les médications martiale et arsenicale élèvent le taux des globules rouges et de l'hémoglobine. L'opothérapie (corps thyroïde, moelle osseuse) a également donné certains résultats qui seront indiqués plus loin (Voy. *Traitement de la chlorose*). Il ne peut s'agir en tout cas que d'une hyperglobulie toute relative, causée par le réveil des fonctions hématopoiétiques.

Aglobulie. — La diminution des hématies, aglobulie, oligocythémie, est un des signes de l'anémie. Il existe donc des aglobulies primitives et secondaires, symptomatiques, dont la description rentre dans le cadre de cet état morbide et ne peut par conséquent être étudiée ici.

L'aglobulie peut aller de pair avec une diminution de la masse sanguine (chlorose constitutionnelle avec aortis chlorotica, anémie post-hémorragique, anémie pernicieuse progressive, anémie chronique) ou être prédominante.

Autrefois on ne l'appréciait que par la diminution du poids des globules ; plus tard, on employa les procédés de numération ; aujourd'hui, depuis les recherches de M. Hayem, on sait que la qualité des globules rouges joue un rôle des plus importants et que la dose d'hémoglobine n'est pas toujours proportionnelle au chiffre des globules. L'examen du nombre et de la morphologie des éléments ne suffit plus; il faut connaître aussi la quantité d'hémoglobine renfermée dans l'unité de volume de sang et, en moyenne, dans chaque globule.

M. Hayem a distingué quatre degrés d'aglobulie, en tenant compte du nombre des hématies et de la valeur globulaire en hémoglobine.

Aglobulie légère (1er degré). — Le nombre des globules N égale 3 à 5 millions, équivalant R à 3 à 4 millions de globules normaux. La valeur globulaire G égale ainsi l'unité ou descend de 0,90 à 0,65. Les altérations globulaires étant faibles ou nulles, l'aglobulie est caractérisée par un *léger abaissement de la valeur globulaire*.

Aglobulie moyenne (2e degré). — En général, *altérations globulaires très prononcées*, avec diminution sensible des dimensions des globules. Ce type est le plus commun. N est relativement élevé ; il oscille de 5 à 3 millions. Mais R, fort abaissé, varie de 3 à 2 millions. G varie par conséquent de 0,80 à 0,30 ; cette valeur est le plus souvent voisine de 0,50 ; 0,30 est un minimum rare.

Aglobulie intense (3e degré). — Altérations globulaires très prononcées ; *parfois*, présence dans le sang d'*éléments de grande taille* qui permettent à la valeur globulaire de rester élevée. N peut descendre de 4 millions à 1 million ; R varie de 2 millions à 800 000. Dans des cas rares, G peut légèrement dépasser l'unité.

Aglobulie extrême (4e degré). — A ce dernier degré, l'aglobulie peut entraîner par elle-même la mort des malades.

Les globules rouges sont très inégaux. Habituellement le sang renferme des *globules géants* pouvant atteindre jusqu'à 16 μ, mais ne mesurant en général que 11 à 13 μ. Il en résulte que les dimensions moyennes des globules dépassent parfois sensiblement la normale. C'est à ce degré d'anémie qu'on voit apparaître dans certains cas quelques rares *globules à noyau*. Les *pseudo-parasites* peuvent s'observer dans les troisième et quatrième degrés. N varie de 1 million à 300 000; R de 800 000 à 300 000; G de 1,70 à 0,88.

Comme on le voit, la *valeur globulaire dépasse sensiblement l'unité*, en raison de l'augmentation du diamètre moyen des hématies. C'est là un caractère diagnostique important, mais nullement spécial à l'anémie pernicieuse progressive. Il se retrouve dans toutes les *anémies extrêmes*, qu'elles soient primitives ou symptomatiques.

L'anémie chlorotique appartient en général au deuxième ou troisième degré. Il est exceptionnel qu'elle atteigne le quatrième degré.

GLOBULES ROUGES A NOYAU. — Les globules rouges à noyau, appelés encore *érythroblastes*, *cellules rouges* (Kölliker), ne se rencontrent dans le sang de l'adulte que dans des états pathologiques d'une incontestable gravité.

Ils ressemblent à l'une des variétés de globules rouges nucléés de l'embryon et à certains éléments de la moelle fœtale et de la pulpe splénique. Invisibles dans le sang pur et humide, il est indispensable, pour les reconnaître, de les fixer par dessiccation ou par tout autre procédé, et de les colorer par l'eau iodo-iodurée ou l'un des procédés indiqués (bleu de méthylène, etc.).

Ce sont des éléments arrondis ou ovoïdes, de 7 μ,5 à 16 μ de diamètre, par conséquent d'un volume inférieur (microblastes), égal (normoblastes), ou supérieur (mégaloblastes) aux hématies, moins riches qu'elles cependant en hémoglobine. Avec l'eau iodo-iodurée, leur protoplasma est toujours moins coloré que celui des hématies. Le noyau des *normoblastes*, unique ou multiple (2-4), ordinairement concentrique, remplissant la plus grande partie de la cellule, se fait remarquer par l'intensité de sa coloration avec les réactifs habituels. Les *mégaloblastes*, dont le volume est deux à quatre fois aussi grand que celui des globules rouges, possèdent un noyau plus gros que celui des normoblastes et peu colorable.

On observe à peu près régulièrement les *normoblastes* dans toutes les anémies graves secondaires, symptomatiques, et les *mégaloblastes* dans l'anémie essentielle progressive. Ceux-ci se rencontrent parfois dans la leucémie, mais on les cherche presque toujours en vain dans les anémies chroniques extrêmes, syphilis ancienne, cancer de l'estomac, etc. (Erlich).

A la suite d'une splénectomie et pendant que se développait une broncho-pneumonie tuberculeuse, Dominici a vu apparaître des hématies nucléées (9800 par millimètre cube), à noyau simple, double ou tréflé, et simultanément des Mast et des Markzellen. Les globules rouges étaient au nombre de 1850000. Crédé a également observé des globules rouges à noyau dans le sang après la splénectomie.

Au moyen d'intoxications (Ehrlich, Timofeiewsky, etc.) et de septicémies expérimentales (Trambusti, Dominici) on peut provoquer chez le lapin la migration d'hématies nucléées dans les vaisseaux périphériques, sans anémie concomitante. Ces poussées d'hématies nucléées coïncident avec la polynucléose, consécutive à l'hyponucléose du *début* (1).

Chez les *enfants anémiques du premier âge*, les cellules rouges se rencontrent beaucoup plus facilement. M. Luzet a fort exactement précisé les conditions de leur apparition.

La présence de cellules rouges, dit M. Luzet, est fonction de deux facteurs : le jeune âge de l'enfant et l'intensité de l'anémie. Plus l'enfant est jeune, moins il est nécessaire que l'anémie soit intense, pour que s'effectue le passage des cellules rouges dans le sang. Elles sont toujours plus petites et surtout à petit noyau, c'est-à-dire vieilles, bien différentes de celles qu'on trouve dans les cas d'anémie pseudo-leucémique. Dans tous les cas, avec une anémie simplement grave et non extrême, on ne peut trouver de cellules rouges dans le sang que si l'enfant est âgé de moins de cinq mois. Il semble donc que la facilité du fœtus à faire des cellules rouges s'amoindrisse et même disparaisse très rapidement chez l'enfant nouveau-né, dans les conditions normales.

Chez les enfants atteints d'anémie pseudo-leucémique, les noyaux, en général plus pâles et plus volumineux, présentent un grand nombre de *divisions nucléaires* (Luzet) (2).

HÉMATOBLASTES. — Les hématoblastes, germes des globules rouges d'après M. Hayem, sont des éléments normaux et constants du sang des vertébrés. Ils se présentent sous la forme de petits corpuscules arrondis, homogènes, à surface lisse, d'aspect colloïde ou légèrement vitreux, incolores ou à peine teintés de jaune, dépourvus de noyau, et mesurant de 2 μ à 5 μ,75, soit en moyenne 3 μ. Leur vulnérabilité est extrême.

Dans l'examen du sang pur préparé dans la cellule à rigole, ils sont isolés ou disposés par petits groupes de deux, trois, quatre, cinq (plaquettes), englués dans une sorte de substance visqueuse, d'où

(1) H. Dominici, Hématies nucléées et réactions de la moelle osseuse (*Soc. de biologie*, 26 nov. 1898, et *Soc. anatomique*, 1er nov. 1896).

(2) Luzet, Étude sur les anémies de la première enfance et sur l'anémie infantile pseudo-leucémique. Th. Paris, 1891.

rayonnent de minces fibrilles de fibrine. Sur une préparation de sang, obtenue par dessiccation rapide, c'est au point où la goutte de sang a été déposée avant d'être étalée qu'il faut les chercher. Ils sont alors arrondis ou ovalaires, en forme de poire, ou d'apparence crénelée. Ils peuvent être fixés rapidement par l'acide osmique à 1 p. 100, mais ils se colorent lentement et très difficilement.

Plongés dans le liquide A (1 p. de sang avec 150 à 200 p. du véhicule), ils se montrent sous l'aspect de petits corpuscules brillants, rétractés, réfringents, réunis en amas, entourés d'une atmosphère granuleuse et visqueuse.

Pour faire la numération, M. Hayem recommande le sérum iodé ou le liquide amniotique bien conservé.

Morphologie. — Diamètre. — A l'état normal, l'hématoblaste atteint rarement une certaine taille sans se transformer en globule nain. A l'état pathologique, il est fréquent d'observer des hématoblastes volumineux, ayant juqu'à 6 μ,5 de diamètre, incolores et vulnérables comme les petits, et montrant parfois, dans leur partie centrale, quelques granulations brillantes ou de petites vacuoles. Ces grands éléments se rencontrent dans les anémies anciennes, les états cachectiques, les maladies aiguës et subaiguës prolongées, à la suite de production surabondante d'hématoblastes nouveaux attendant leur transformation en globules rouges (Hayem).

Forme. — Dans ces cas, la forme est encore plus variable qu'à l'état normal.

Cristaux. — Dans l'anémie, on voit parfois apparaître autour des hématoblastes, isolés ou en amas, des productions cristallines, formées à leurs dépens et analogues à celles qu'on trouve autour des globules rouges.

Plaques phlegmasiques et cachectiques. — Dans certains états pathologiques, la matière exsudée par les hématoblastes est plus abondante. Elle englobe un plus grand nombre d'éléments et forme ainsi des amas hématoblastiques entourés d'un réticulum fibrineux, qu'on aperçoit facilement dans le sang pur.

Lorsqu'on examine un pareil sang dans le liquide A (1 p. de sang pour 250 à 500 de réactif), on voit apparaître de petits grumeaux rougeâtres, parfois même visibles à l'œil nu. Au microscope, ils ont l'apparence d'amas irréguliers, formés d'une matière finement granuleuse, parfois en partie fibrillaire, très visqueuse, dans laquelle sont englués de nombreux hématoblastes plus ou moins rétractés et quelques globules rouges et blancs. M. Hayem leur a donné le nom de *plaques phlegmasiques*. C'est en effet dans les phlegmasies, la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu, etc., qu'on les observe.

Les *plaques cachectiques*, visibles dans le sang des cachectiques, se différencient des précédentes par leurs moindres dimensions, par le petit nombre et le grand volume des hématoblastes, par le défaut

d'aspect fibrillaire, et enfin par la faible tendance à retenir les globules rouges et blancs.

Numération. — Le nombre des hématoblastes est de 200 000 à 300 000 par millimètre cube, soit 250 000 en moyenne. Il peut varier de 50 000 à 850 000 dans les maladies. Or, contrairement à ce qui se passe pour les hématies, les fluctuations numériques sont ici souvent brusques. D'un jour à l'autre le nombre des hématoblastes peut doubler et tripler (Hayem).

Oligohématoblastie. — Anhématoblastie. — On observe la diminution des hématoblastes dans de nombreux états morbides présentant

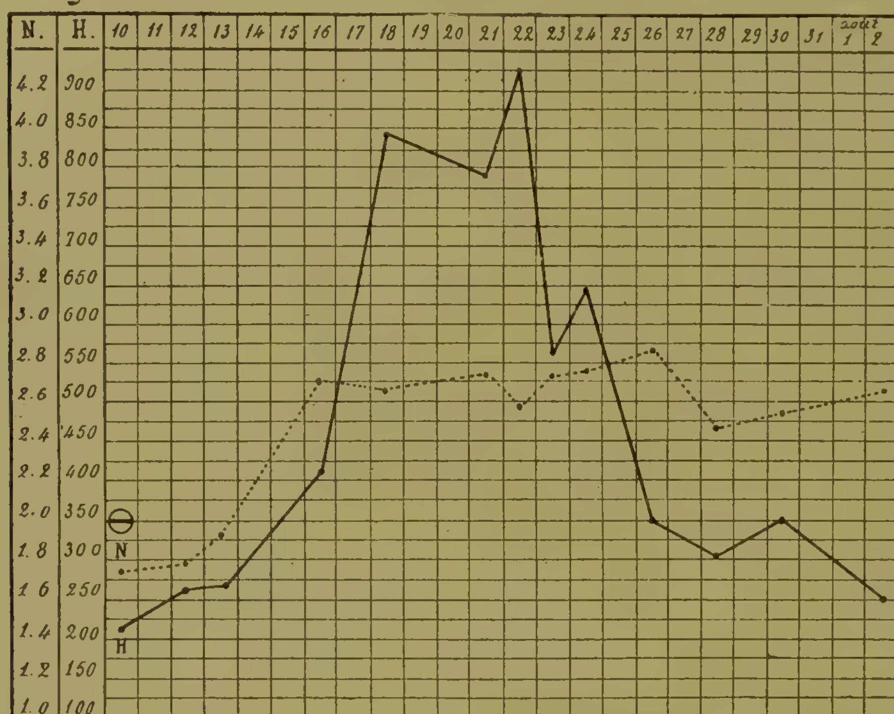


Fig. 42. — Crise hématoblastique à la suite d'une métrorragie abondante. Le 10, à la fin de l'hémorragie, le chiffre des globules rouges N était de 1 750 000. Le chiffre des hématoblastes H monta de 200 000 à 925 000 en douze jours (d'après M. Hayem).

tous un caractère de haute gravité : jeûne, inanition, fièvre typhoïde de longue durée et états fébriles prolongés, anémie progressive, cachexies très avancées, particulièrement la cachexie cancéreuse vulgaire.

L'arrêt de la formation hématoblastique, *anhématopoïèse*, est un signe de mort prochaine et serait en rapport avec le phénomène singulier de la non-rétractilité du caillot. L'anhématopoïèse constitue le processus essentiel de l'anémie pernicieuse progressive.

Lorsque la diminution est passagère et qu'elle coïncide avec une augmentation des hématies, elle est, au contraire, de bon augure.

Hyperhématoblastie. — L'augmentation du nombre des hématoblastes est transitoire ou durable.

Durable, elle indique une entrave à leur évolution, à leur transfor-

mation en globules rouges, comme dans la chlorose et les anémies symptomatiques de légère ou moyenne intensité. C'est alors qu'on voit apparaître les modifications morphologiques déjà signalées.

Transitoire, elle constitue la *poussée hématoblastique*, caractéristique principale de la *crise hématique*.

Crise hématique ou hématoblastique (Hayem). — On l'observe après les hémorragies et les maladies aiguës (fièvre intermittente, pneumonie, scarlatine, etc.). Elle est favorable, car elle est toujours accompagnée ou suivie à bref délai d'une augmentation des globules rouges, comme le montrent les tracés ci-contre empruntés à M. Hayem (fig. 42 et 45).

LEUCOCYTES. — On compte en moyenne 6 000 globules blancs par millimètre cube de sang. Leurs caractères morphologiques (Max Schultze, Hayem), leurs réactions histochimiques (Ehrlich), la forme des noyaux (Löwit), ont servi de base à des distinctions variées, qui toutes dérivent plus ou moins de la division fondamentale de Max Schultze.

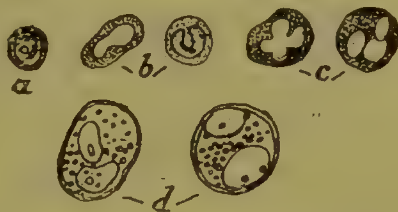


Fig. 43. — Variétés de globules blancs (d'après M. Hayem).

a, variété 1 ; *b*, variété intermédiaire, avec noyau échancré ou en bissac ; *c*, variété 2, à noyau polymorphe ; *d*, variété 3, à grosses granulations.

Cet auteur décrit : 1° des formes petites de diamètre inférieur aux globules rouges à gros noyau sphérique ; 2° des formes plus grosses, à protoplasma plus riche, à noyau arrondi ; 3° des formes du diamètre des globules blancs habituels, à protoplasma très finement granuleux, à noyau unique ou multiple ; 4° des formes à granulations réfringentes.

M. Hayem réunit dans une description commune les éléments formant les variétés 2 et 3 de Max Schultze. Il distingue trois variétés et deux sous-variétés, dont la première correspond aux lymphocytes : la première comprend de petits éléments de 6 à 7 μ,5, formés d'un noyau unique, arrondi ou légèrement échancré, entouré d'une mince couche de protoplasma finement granuleux (fig. 43, variétés *a* et *b*). La seconde, qui englobe la grande majorité des globules blancs, est composée d'éléments plus volumineux, de 7 μ,5 à 10 μ, à noyau unique, plus ou moins singulièrement découpé, ou à noyaux multiples, ou mieux à noyau polymorphe (en bissac, en sablier, en boudin), entouré d'une masse protoplasmique plus grande, finement granuleuse (variété *c*). Les globules de la troisième variété se distinguent immédiatement des autres par leur aspect fortement granuleux. De 8 à 9 μ,5 de diamètre, ils possèdent un noyau unique, ou deux noyaux distincts, ou un double noyau en bissac, et de grosses granulations réfringentes, ayant une affinité particulière pour l'éosine (variété *d*).

Les leucocytes les plus nombreux sont ceux de la deuxième variété,

qui représentent 70 p. 100 du chiffre total ; ceux de la première forment 23 p. 100 et ceux de la troisième 7 p. 100 (Hayem).

Enfin la deuxième et la troisième variété renferment des globules doués de *contractilité amœboïde* ; les éléments de la première en sont généralement privés.

« Les cellules lymphatiques sont des glandes unicellulaires mobiles, » dit Ranvier. Partant de cette idée que les granulations doivent être considérées comme des produits de l'activité cellulaire, Ehrlich chercha à préciser leurs caractères à l'aide des réactions histochimiques. Il put ainsi s'assurer que, dans le sang de l'homme, la plupart des leucocytes et spécialement les polynucléaires contiennent des granulations très fines se colorant par les réactifs neutres (granulations ε), qu'ils sont *neutrophiles* ; que certaines cellules possèdent de grosses granulations réfringentes se colorant par les couleurs acides (éosine, acide picrique et ses sels, etc.), que ces cellules sont ainsi *éosinophiles* (α d'Ehrlich), *acidophiles* (Biondi), *oxyphiles* (Schwarze) ; que d'autres cellules renferment des granulations très fines (δ) ou grossières et peu brillantes (γ), se colorant par les couleurs basiques (violet de gentiane, dahlia, etc.), qu'elles sont en un mot *basophiles*. Les leucocytes présentant les granulations basophiles γ sont désignées sous le nom de *Mastzellen*. Enfin certains leucocytes de la moelle osseuse présentent de fines granulations prenant les couleurs acides et basiques et sont dites *amphophiles* (1).

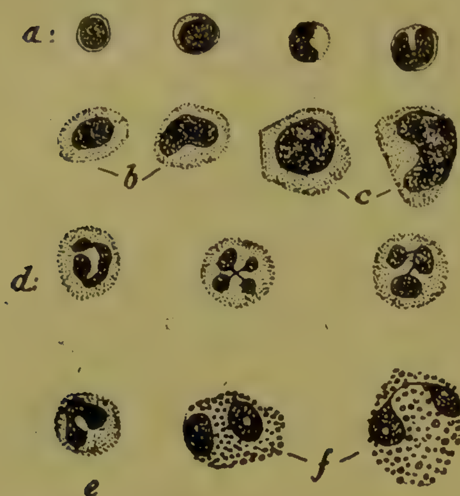


Fig. 44. — Différentes variétés de globules blancs (sang normal).

a, petits mononucléaires, lymphocytes ; à droite deux éléments à noyau incurvé ; *b*, moyens mononucléaires ; *c*, grands mononucléaires à noyau arrondi et incurvé ; *d*, leucocytes à noyau polymorphe, polynucléaires, avec filaments chromatiques réunissant les masses nucléaires ; le premier élément à gauche montre le passage du noyau incurvé au noyau annulaire ; *e*, forme intermédiaire aux petits mononucléaires et aux globules à noyau polymorphe (leucémie) ; *f*, leucocytes à granulations éosinophiles. Leur noyau est formé par deux masses nucléaires de même taille réunies ou non par un mince filament, 545/1 (d'après M. Jolly).

Les recherches d'Ehrlich n'ont fait du reste que compléter la

(1) Dans une étude récente, P. Borissoff s'est proposé de contrôler à quel point la chimie autorise les dénominations de « granulations amphophyles ou neutrophiles ». La matière colorante *neutre* d'Ehrlich est en réalité *acide*, les granulations qui la fixent sont donc *acidophiles*. D'autre part, les granulations amphophyles fixent toutes les couleurs acides, mais point toutes les couleurs alcalines. On voit donc que toutes les granulations sont d'après cet auteur exclusivement amphophyles (*Soc. path. de Londres*, 19 octobre 1897).

classification de Max Schultze. La voici avec la synonymie des différentes désignations :

1° Lymphocytes, petits lymphocytes, petits mononucléaires, première sous-variété d'Hayem, du volume des globules rouges. Noyau volumineux, se colorant vivement par les couleurs basiques d'aniline, ne laissant voir qu'un très mince espace protoplasmique.

2° Grands mononucléaires, deux ou trois fois plus volumineux que les globules rouges, possédant un gros noyau, moins colorable que celui des petits lymphocytes, entouré d'un large espace protoplasmique.

3° Éléments mononucléaires de transition, se distinguant des grands leucocytes par la coudure de leur noyau.

Comme on trouve, à l'état normal, toutes les formes intermédiaires entre la plupart des mononucléaires, certains auteurs distinguent *seulement* les lymphocytes et les mononucléaires (petits lymphocytes et mononucléaires).

4° Leucocytes a noyau polymorphe, polynucléaires, leucocytes à noyau polylobé très colorable, deuxième variété d'Hayem, leucocytes à granulations neutrophiles (1) du sang de l'homme (Ehrlich), leucocytes vieux (Ouskoff).

D'après Jolly, les formes intermédiaires aux grands mononucléaires et aux leucocytes à noyaux bourgeonnants sont peu nettes et peu nombreuses ; il existe cependant un certain nombre de formes qu'on pourrait rattacher à une série progressive, allant des petits mononucléaires aux leucocytes à noyau polymorphe, mais dont tous les éléments ne se trouvent nombreux et nets que dans des cas pathologiques.

5° Leucocytes éosinophiles, à noyau moins vivement coloré que les précédents, formés à l'état normal de deux masses nucléaires, de dimensions à peu près égales, arrondies ou ovalaires, réunies ou non par un filament chromatique ordinairement mince (Jolly).

Développement et formation des globules blancs. — Au point de vue embryologique, la plus grande obscurité règne sur la formation des premiers éléments du sang et, en particulier, des globules blancs : si quelques auteurs s'accordent à dire que les vaisseaux et les corpuscules sanguins ont la même origine, ces derniers procédant des cellules non employées pour la formation de la paroi vasculaire, « en revanche l'on ne trouve aucun renseignement sur l'origine des premiers globules blancs ni sur l'époque d'apparition et le mode de formation des hématoblastes » (Hayem). Ils apparaîtraient quelques jours après les globules rouges, et c'est tout. Quoi qu'il en soit et très rapidement, trois appareils vont concourir à reproduire et à régler la distribution des globules blancs; ce sont : la rate, les ganglions lymphatiques et la moelle des os. Les ganglions lymphatiques semblent être des centres de néoformation très actifs de leucocytes et surtout de lymphocytes : témoin la leucocytose abondante qui accompagne la lymphadénie ganglionnaire. Quant à la moelle osseuse, il suffit d'en examiner une coupe, pour voir que l'on y retrouve toutes les variétés de leucocytes en grande abondance, ou bien, comme l'a fait Neumann, de compter les globules blancs du sang de la veine du fémur de la grenouille pour voir que ce sang contient un grand nombre de globules blancs.

(1) A. Chantemesse, Le globule blanc (*Presse médicale*, n° 100, 7 déc. 1898).

Mais si ces organes contribuent à former et à régler l'évolution des leucocytes, il semble que chacun ait dans cette tâche un rôle spécial. Ehrlich pensait autrefois (1884) que les organes hématopoiétiques ne livraient au sang que de petits mononucléaires ; par leur évolution progressive dans le sang, ces éléments formaient les grands mononucléaires et les leucocytes à noyau polymorphe. Aujourd'hui (1898) cet auteur admet que chaque variété de globule blanc dérive d'un organe distinct : les lymphocytes proviendraient des ganglions lymphatiques et formeraient un groupe bien spécial ; les leucocytes à noyau polymorphe naîtraient pour une petite part de la transformation dans le sang des grands mononucléaires à noyau incurvé, et pour la plupart proviendraient de la moelle osseuse ; quant aux éosinophiles, ils constituent un groupe distinct, ayant pour origine la moelle des os.

Morphologie et réactions histochimiques. — Diamètre. — Dans la leucémie, le diamètre des globules blancs peut être doublé et atteindre jusqu'à 20 μ. Ces leucocytes « géants » ont un noyau unique, ou un noyau incisé, en boudin, ou des noyaux multiples.

Les leucocytes hypertrophiés se rencontrent exceptionnellement dans l'anémie extrême (Hayem).

Mouvements amiboïdes. — Neumann et Löwit ont signalé la perte de la contractilité amiboïde des leucocytes du sang leucémique. Mais, à l'état normal, les éléments de la première variété en sont généralement dépourvus. Dans un cas de leucémie splénique, M. Gilbert a constaté que les globules géants, ainsi que ceux de la première variété, en étaient privés, alors que les éléments de la deuxième et de la troisième variété en jouissaient comme à l'état normal ; les cellules éosinophiles possèdent donc des mouvements amiboïdes (Jolly).

Lésions dégénératives. — Dans les cachexies, la leucocythémie, on peut observer des globules blancs à protoplasma pâle, creusé de *vacuoles* ou atteint de *dégénérescence hyaline*. La présence de *granulations graisseuses* dans la leucémie indiquerait une origine myélogène (Mosler).

Surcharge en hémoglobine. — Elle s'observe dans les anémies intenses, dans la chlorose (Hayem), surtout dans la leucocythémie (1).

Infiltration pigmentaire. — Nous avons vu que dans la mélanémie et la mélanose généralisée, les granulations pigmentaires siégeaient de préférence dans les globules blancs. Il ne faut pas oublier qu'en dehors de leur action phagocytaire, les globules blancs sont encore

(1) La surcharge hémoglobique des globules blancs peut être produite par une erreur de technique, quand le sang est mélangé à un liquide mauvais fixateur, qui dissout un peu de l'hémoglobine des globules rouges. Certains auteurs admettent une surcharge hémoglobique des globules blancs, quand leur protoplasma se colore plus vivement que de coutume par l'éosine ; cet aspect peut apparaître, en dehors de toute surcharge hémoglobique, dans le protoplasma des globules blancs à granulations ε, lorsque ces granulations n'y sont plus distinctes (Jolly, *Soc. de biologie*, 25 fév. 1899).

« les balayeurs de l'économie », et qu'ils forment ce qu'on a appelé les « cellules à poussières ».

Modifications nucléaires. — Les figures karyokinétiques des leucocytes seraient, pour Troje, caractéristiques du sang leucémique. Elles ont une valeur indiscutable. Spronck ne les a observées à l'état normal que dans une proportion infime (2 éléments pour 100).

Numération. — Le nombre des leucocytes varie à l'état physiologique et pathologique dans une proportion beaucoup plus considérable que celui des autres éléments. On peut s'en faire une idée au moyen de l'examen rapide d'une goutte de sang déposée dans la cellule à rigole. Pour apprécier exactement le chiffre qu'ils atteignent, la numération est indispensable. Autrefois, on se contentait du dénombrement total; aujourd'hui, l'on recherche avec raison le pourcentage des différentes variétés de globules blancs.

La diminution des leucocytes tombe au-dessous de la moyenne dans les anémies extrêmes et dans les pyrexies de longue durée, non compliquées de lésions inflammatoires. Le type de ces pyrexies, dit M. Hayem, est la fièvre typhoïde dans ses formes complexes et traînantes. On peut alors voir progressivement le nombre des leucocytes tomber jusqu'à 2000. En étudiant la leucocytose, nous verrons, en outre, qu'elle est souvent précédée d'une phase d'*hypoleucocytose.*

Bien plus fréquente est l'*augmentation* des leucocytes, la *leucocytose.*

Avant d'étudier la leucocytose, voyons d'abord quelles sont les variations proportionnelles des différentes formes de globules blancs.

Équilibre leucocytaire. — A l'*état normal*, il existe entre les différentes formes de globules blancs des rapports constants. Cet *équilibre leucocytaire* (1), pour employer l'expression suggestive de M. Leredde, subit des variations physiologiques peu importantes.

Chez l'*adulte*, le chiffre des polynucléaires atteint 60 (Jolly), 66 p. 100 (Leredde et Bezançon); il est donc moins élevé que ne l'indique Ehrlich (75 p. 100). Les éosinophiles ne dépassent pas 1 à 2 p. 100 (2). Quant aux mononucléaires, y compris les lymphocytes, leur nombre total est de 38,5 (Jolly), 32 à 33 p. 100 (Leredde et Bezançon).

Chez l'*enfant*, les polynucléaires ne s'élèvent pas au delà de 40 à 50 p. 100, les éosinophiles au delà de 2 à 3 p. 100.

Enfin, chez le *vieillard*, les polynucléaires sont un peu plus nombreux, 70 p. 100 (Jolly).

On peut ainsi considérer comme anormale, chez l'adulte, toute variation des polynucléaires au-dessus de 70 p. 100 et au-dessous de 60, des mononucléaires au-dessus de 40 p. 100 et au-dessous de 30. D'autre part, l'absence d'éosinophiles en circulation, un nombre

(1) E. Leredde et M. Loeper, L'équilibre leucocytaire (*Presse médicale*, 25 mars 1889).

(2) Ehrlich indique la proportion de 2 à 4 p. 100.

inférieur à 1 p. 200 ou une éosinophilie dépassant 3 ou 4 p. 100, indiquent encore un état pathologique (Leredde et Lœper).

Après le repas on a signalé une légère polynucléose (70 p. 100, deux heures après le repas). Il est bon d'en être prévenu.

Étudions maintenant rapidement l'équilibre leucocytaire à l'*état pathologique*.

L'augmentation des leucocytes peut porter soit sur les mononucléaires grands et petits (lymphocytes), soit sur les polynucléaires, soit sur les éosinophiles. On a ainsi affaire tantôt à une *mononucléose*, tantôt à une *polynucléose*, tantôt à l'*éosinophilie*. Enfin la valeur sémiologique des *Mastzellen* et des *Markzellen* doit être également indiquée.

Mononucléose. — *Lymphocytes et mononucléaires.* — La lymphocytose se rencontre dans la lymphadénie ganglionnaire ou cutanée (mycosis fongoïde), dans la coqueluche (Meunier), chez certains malades atteints d'affections des voies digestives ou soumis à une forte transpiration par l'effet de la pilocarpine (1). Le nombre des lymphocytes augmente également dans certaines infections, spécialement dans l'accès de fièvre intermittente au début (54 p. 100), où ils participent alors activement à la phagocytose (Vincent).

La leucémie est essentiellement caractérisée par une mononucléose (grands lymphocytes), contrairement aux leucocytoses infectieuses où domine la polynucléose. Dans la forme commune, les polynucléaires tombent à 50 p. 100 (sauf complication), et, dans la leucémie aiguë, parfois à 1 ou 2 p. 100.

On conçoit tout le parti qu'on peut tirer de ce fait au point de vue du diagnostic de l'adénie et de l'adénopathie tuberculeuse, qui toutes deux peuvent, à un moment donné, s'accompagner de leucocytose. Dans le premier cas, on trouvera une mononucléose, dans le second une polynucléose.

Polynucléose. — *Cellules neutrophiles.* — Elles sont les plus nombreuses, à l'état sain comme dans la plupart des états pathologiques. Elles sont en grande majorité dans les liquides d'exsudation, dans le pus. C'est également sur cette variété de cellules que porte l'augmentation des globules blancs dans les leucocytoses inflammatoires, infectieuses (blennorragie, pneumonie, diphtérie curable, etc.). On sait du reste que les polynucléaires prennent la part la plus active à la phagocytose.

La polynucléose a été observée dans quelques maladies cutanées, dans le purpura de Werlhof (90 p. 100), dans un cas d'urticaire géante (77 p. 100).

Éosinophilie. — *Cellules éosinophiles.* — Les cellules éosinophiles ont été l'objet de nombreux travaux qui se trouvent pour la plupart

(1) D'après Notta Cocco, l'infection pneumonique expérimentale s'accompagnerait de mononucléose.

résumés dans l'important mémoire de Zappert (1) et dans la thèse de M. Ligouzat (2). Chez les enfants, jusqu'à treize ou quatorze ans, elles sont relativement abondantes. Elles ne paraissent pas influencées par la grossesse ou la menstruation.

Elles sont rares dans les leucocytoses aiguës et subaiguës, ou à la suite des hémorragies. Dans les infections aiguës (fièvre typhoïde, érysipèle, pneumonie, rhumatisme articulaire aigu, malaria (Zappert, etc.), elles réapparaissent seulement à la période post-fébrile, après la chute de la température. Elles augmentent de nombre dans le cours de la sarcomatose, de certaines intoxications (camphre, tuberculine, iodure de potassium), de certaines chloroses et anémies graves, de l'asthme, de l'helminthiase (oxyure, ankylostome), de la trichinose, de quelques maladies de la peau (maladie de Dühring, prurigo, érythème polymorphe vésico-bulleux, psoriasis, lichen plan, dermatite scarlatiforme récidivante). On sait du reste qu'elles sont très abondantes dans l'expectoration des asthmatiques, à la fin de l'accès; qu'elles constituent les seuls éléments leucocytaires qu'on observe dans les bulles de pemphigus (Neusser) et dans la maladie de Dühring (Leredde et Perrin).

Voici quelques chiffres empruntés à la revue de MM. Leredde et Lœper :

	Maximum des éosinophiles.	
Syphilis	6 à 9 p. 100.	
Lèpre	60 p. 100	(Gaucher et Bensaude, Darier).
Ankylostome	72 —	(Leichtenstern).
Ascaride	26 —	(Bucklers).
Tænia mediocanellata	34 —	(Leichtenstern).
Trichinose	68 —	(Brown).
Asthme	20 —	(Gollasch).
Tuberculine (44600 gl. bl.)	90 —	(Grawitz).
Camphre	9 —	(Von Noorden).
Hématodermite toxique (IK)	14 —	(Leredde).
Urticaire	60 —	(Lazarus).

Fréquentes également dans le sang des mégalosplémiques, elles sont très abondantes dans la leucémie, alors qu'elles sont rares dans les leucocytoses symptomatiques. On a voulu faire de ce caractère un signe pathognomonique. Mais elles peuvent manquer dans la leucémie chronique (Dreschfeld, Kanthack, Troje, etc.) ; enfin, elles font défaut dans la grande majorité des cas de leucémie aiguë.

Quoi qu'il en soit, dans la leucémie le noyau de ces cellules peut être grand et arrondi, et non plus seulement double ou triple comme dans les éosinophiles du sang normal (Ligouzat (2), Jolly). De 750 par

(1) Zappert, *Centralblatt für klin. Medicin*, 1892, n° 19, et *Zeitschr. für klin. Medicin*, Bd. XXIII, p. 227.

(2) Ligouzat, Les cellules éosinophiles, leur signification, leur valeur diagnostique. Th. de Lyon, 1894.

millimètre cube, chiffre maximum normal, le nombre des cellules éosinophiles peut atteindre 29000 et davantage. Elles peuvent du reste diminuer et même disparaître rapidement au cours de processus fébriles intercurrents. Leur disparition peut alors coïncider tantôt avec une diminution en masse de globules blancs (leucolyse), tantôt avec une leucocytose considérable.

Cellules basophiles. — Petites cellules ne dépassant pas le diamètre d'un globule rouge, n'ayant qu'un seul noyau rond, possédant des granulations relativement grosses, toujours plus petites cependant que les granulations éosinophiles. Cannon les considère comme constantes dans le sang, surtout chez les enfants, sains ou malades; il est plus que douteux cependant qu'on puisse les voir chez l'adulte à l'état normal (Ehrlich et Limbeck).

A l'état pathologique, on les rencontre chez les leucémiques ; mais elles sont très clairsemées.

Mastzellen. — Ces cellules (granulations basophiles) appartiennent, pour la plupart, à une forme de transition ou au type polynucléaire, et se trouvent de temps en temps dans la leucémie.

Markzellen. — Ces cellules géantes, à gros noyau remplissant presque tout le corps cellulaire et très pauvre en chromatine, proviennent de la moelle des os (Cornil, Müller). Elles sont en partie éosinophiles et caractéristiques de la leucémie myélogène.

Leucocytose. — « Toute augmentation du nombre des leucocytes qui ne dépend pas de la leucémie ou leucocytémie, prend l'appellation de *leucocytose.* » (Gilbert.) Mais où cesse la leuçocytose, où commence la leucocytémie ? Quel est le caractère distinctif, ou mieux, quels sont les caractères distinctifs de ces deux états morbides ?

Pour résoudre cette question, on a successivement fait intervenir la *durée* de chacun d'eux, le *nombre* et la *variété* des leucocytes, le *rapport* de ces éléments avec les hématies; enfin on a même demandé aux *cellules rouges* du sang les éléments de la réponse.

Au début, les choses avaient paru d'une extrême simplicité. A l'augmentation passagère des leucocytes on donnait, avec Virchow, le nom de leucocytose, à l'augmentation permanente le nom de leucémie. A cette dernière appartenaient les chiffres élevés ; à la première les chiffres modérés. Au besoin, le rapport 1/15 des globules blancs aux globules rouges, fixé par Virchow, levait toute hésitation en faveur de la leucémie, s'il était atteint.

Tout importants que soient ces caractères, ils ne sont pas toujours suffisants dans les cas limites.

Dans un cas de cancer primitif du corps thyroïde, observé dans le service de mon maître M. Hayem, j'ai pu compter 70000 globules blancs par millimètre cube. Dans un cas de cirrhose hypertrophique

(1) A. Chantemesse, *loc. cit.* — A. Chantemesse et E. Rey, De la leucocytose dans l'érysipèle (*Soc. de biol.*, févr. 1899).

du foie à marche rapide compliquée de pneumonie, j'ai noté également 71 300. Certaines leucocytoses infectieuses ont pu s'élever jusqu'à 60 000. D'autre part, on a vu, dans la leucémie, le chiffre des globules blancs tomber de 500 000 à 21 000 et au-dessous (Ligouzat), à l'occasion d'une complication inflammatoire, et, dans l'anémie infantile pseudo-leucémique, ce chiffre monter à 130000. On admettra, je l'accorde, qu'il s'agit ici d'une forme intermédiaire (v. Jaksch), d'un avant-stade de la leucémie (Luzet) ; mais il faut bien avouer que, dans certains cas, la valeur numérique n'est pas un véritable criterium.

On a cherché un élément d'appréciation dans la morphologie et les réactions histochimiques. Il est certain que, dans la leucocytose, les cellules du sang normal sont à peu près seules observées et que les formes polynucléaires neutrophiles sont en grande majorité. Par contre, dans la leucémie, les cellules éosinophiles sont généralement abondantes ; on y trouve des cellules « atypiques », de grands éléments, des cellules dites médullaires, chargées de granulations graisseuses, des *Markzellen*. Il est donc juste de tenir compte de ces caractères.

M. Hayem attache avec raison une grande importance aux globules rouges à noyau, qui ne sont nulle part si abondants que dans la leucémie. Mais, chez l'enfant du premier âge, ils apparaissent dans le sang avec une facilité relative, et dans la leucocytose cancéreuse on peut les rencontrer. Si toutefois à l'abondance des cellules rouges se joint un second caractère sur lequel insiste à juste titre M. Luzet, la karyokinèse de bon nombre de ces cellules, alors le diagnostic de leucémie s'impose.

Une dernière question reste à poser : Où commence la leucocytose? Ici la réponse est facile : La constatation plusieurs fois renouvelée du nombre de 10 000 globules blancs peut être considérée comme un fait anormal (Hayem) ; mais le chiffre normal ne dépasse guère 5 000 à 6 000. Rien n'est plus simple, quand on connaît la moyenne habituelle ; elle est, on le sait, plus élevée chez les individus forts et puissants que chez les débiles.

La leucocytose peut apparaître sous les influences les plus variées. On peut distinguer trois groupes différents et étudier des leucocytoses *physiologiques*, *pathologiques*, *médicamenteuses* ou d'*origine variée*.

Leucocytoses physiologiques. — *Leucocytose des nouveau-nés.* — Elle a été bien étudiée par M. Hayem. Pendant les deux ou trois premiers jours de la vie, le nombre des globules blancs est trois ou quatre fois plus grand que chez l'adulte ; soit en moyenne 18 000 par millimètre cube. Il reste stationnaire ou augmente légèrement dans une première période correspondant à la diminution du poids du nouveau-né ; puis au moment où l'enfant arrive à son minimum de poids, en général le troisième jour, le chiffre descend à 6000

ou même 4000, alors que le nombre des rouges atteint en général son maximum.

Cette leucocytose serait due en partie à l'épaississement du sang (Cohnstein et Zuntz), en partie à l'influence de l'alimentation.

Elle est formée surtout d'éléments appartenant à la première variété de lymphocytes.

Leucocytose alimentaire. — Pendant la période digestive et surtout pendant la phase intestinale, le nombre des globules blancs peut s'élever de 18 à 20 p. 100, et même à 40 p. 100 (Limbeck). Le régime n'est pas indifférent. D'après M. Dupérié, le régime azoté développe peu de globules blancs, tandis que les végétaux et les aliments gras, le lait, augmentent notablement leur nombre. Pohl, Reinert et Rieder mettent au premier rang les matières albuminoïdes.

D'après Schiff, v. Jaksch et Rieder, la leucocytose alimentaire est plus marquée chez les enfants que chez les adultes ; elle est également plus accusée chez les sujets vigoureux, bien nourris (Limbeck).

Par contre, l'abstinence fait baisser le chiffre des leucocytes. Luciani (1) l'a vu tomber en sept jours, chez le fameux jeûneur Succi, de 14530 à 861 par millimètre cube.

La leucocytose alimentaire n'offre pas qu'un simple intérêt de curiosité physiologique. Si elle n'est en rien modifiée par les troubles circulatoires des organes abdominaux, elle est absente dans le *cancer de l'estomac* (Müller).

Dans une étude récente, Schneyer a examiné 17 cas de cancer de l'estomac, 3 cas de sténose non cancéreuse du pylore et 8 cas d'ulcère rond. Or, chez tous les cancéreux de l'estomac, la leucocytose alimentaire a fait régulièrement défaut, et cela indépendamment du degré de développement du cancer, de la présence ou de l'absence de la cachexie cancéreuse ou de la sténose pylorique.

Chez les malades atteints de rétrécissements non cancéreux du pylore et dans 7 cas sur les 8 d'ulcère rond, la leucocytose alimentaire était déjà manifeste deux heures après le repas (2).

On voit le parti qu'on pourrait tirer de ce signe dans les cas de cancer douteux, si, à l'état normal, d'une numération à l'autre on

(1) Luciani, Das Hungern, deutsch von O. Fränkel. Hamburg und Leipzig, 1890.

(2) Le huitième malade atteint d'ulcère de l'estomac, chez lequel la leucocytose alimentaire a fait défaut, était complètement épuisé par les hématémèses et les épistaxis, de sorte que l'absence de la leucocytose pouvait s'expliquer chez lui par une diminution du pouvoir digestif et des sécrétions gastro-intestinales.

Comme ni l'absence de HCl libre, ni la cachexie ulcéreuse, ni le rétrécissement du pylore ne jouaient un rôle décisif dans l'absence de la leucocytose alimentaire, puisque celle-ci a fait défaut également chez les cancéreux non cachectiques, dont le pylore n'était pas rétréci et dont le suc gastrique renfermait de l'HCl libre, l'auteur attribue l'absence de la leucocytose alimentaire aux modifications anatomiques, physiologiques et fonctionnelles du tube digestif et à la participation précoce du système lymphatique chez les cancéreux (Schneyer)

n'obtenait déjà des variations assez considérables. D'ailleurs, Chadbourne (1), après avoir cherché à vérifier l'opinion de Schneyer, a pu s'assurer que la leucocytose de digestion peut exister quelquefois dans le cancer et manquer dans d'autres affections stomacales.

Leucocytose de la menstruation, de la grossesse, de l'accouchement, de la lactation. — Les modifications du sang qui accompagnent et suivent la *menstruation* sont en rapport avec la plus ou moins grande abondance des hémorragies ; l'augmentation des leucocytes est de 1 à 2 000 (Hayem).

Pendant la *grossesse*, le nombre des leucocytes augmente (Moleschott et Nasse, Maurel), si bien que Rieder a pu compter 13 000 éléments chez 21 femmes enceintes, après le sixième mois, sur 31 examinées ; mais il n'a pas constaté de leucocytose chez 8 multipares sur 18, sans qu'on puisse en donner la raison.

Pendant l'*accouchement* normal, Kosina et Eckert ont observé, 14 fois sur 16, une augmentation des leucocytes variant de 10 540 à 18 600. Au moment de la délivrance, M. Malassez a vu le chiffre des leucocytes s'élever rapidement (jusqu'à 18 900 dans un cas) pour retomber ensuite lentement à la normale.

Wild (2), qui a examiné 30 femmes enceintes, admet également qu'il atteint le maximum immédiatement après l'accouchement.

L'influence de la *lactation* n'a pas été déterminée d'une manière précise (3).

La leucocytose de la grossesse, comme les leucocytoses pathologiques, est caractérisée par une multiplication des polynucléaires. Exemple. Nombre total : 13 000 ; 19 éosinophiles, 916 poly-, 245 mononucléaires, soit 20,8 p. 100 de mononucléaires (Rieder).

Leucocytoses pathologiques. — *Leucocytose post-hémorragique.* — On sait depuis longtemps que les hémorragies sont suivies d'une augmentation des cellules blanches du sang (Nasse, Remak, Henle, Moleschott, Virchow, Immermann, etc.). Son étude expérimentale a été entreprise par de nombreux auteurs (Samson, Himmelstjerna, Hoffmann, Lesser, Morel (4), etc.).

Elle apparaît déjà au bout d'un quart d'heure et persiste pendant quelques jours. Elle atteint le maximum le troisième, le quatrième jour après la saignée (Rieder, Morel).

(1) Chadbourne, Beitrag zur Verdauungsleucocytose bei Magenkranken (*Berlin. klin. Woch.*, 1898, n° 1, p. 31).

(2) Wild, Teneur du sang en hémoglobine, en globules rouges et en leucocytes pendant la grossesse et après l'accouchement (*Arch. für Gynäkol.*, t. LIII, 2, 1898).

(3) D'après Michaelis, lorsqu'on enlève une mamelle du cobaye quelques jours après qu'on a supprimé la lactation, on peut voir à la périphérie des canaux galactophores une accumulation anormale d'éosinophiles.

(4) Morel, Note sur les diverses leucocytoses postphlébotomiques et postrévulsives (*Acad. de méd.*, 1896).

En l'absence de trauma, comme, par exemple, dans l'hématémèse consécutive à l'ulcère de l'estomac, la leucocytose serait moins durable. Limbeck a vu le chiffre des leucocytes s'élever à 19000 et descendre trois jours après à 8300.

Les hémorragies et la grande dilution du sang qui s'ensuit auraient pour effet de provoquer un appel leucocytaire, auquel répondraient les cellules blanches de la lymphe et des tissus.

Leucocytose agonique. — Cette leucocytose, qui a été signalée en 1883 par Litten et admise ensuite par Rieder, n'est rien moins que discutable. Elle peut faire défaut, et, dans les cas où il l'a observée, Limbeck n'a jamais manqué de trouver à l'autopsie soit des foyers de broncho-pneumonie lobulaire, soit une pneumonie hypostatique, soit un catarrhe bronchique purulent.

Leucocytose cancéreuse. — Les premiers auteurs qui soupçonnèrent ou décrivirent une altération du sang dans le cancer (Velpeau, Bérard, Bouillaud, Broca, Follin, Cruveilhier), crurent à la présence de la matière cancéreuse dans les vaisseaux.

Andral signala dans le sang des cancéreux, après la mort, des éléments qu'il considéra comme des globules de pus, et que Ollier reconnut pour des globules blancs. Lücke paraît être le premier qui ait constaté leur augmentation pendant la vie. Sappey n'a sans doute vu que des cellules cancéreuses en migration dans le sang. Nepveu, après avoir indiqué la présence du pigment noir dans les leucocytes au cours du cancer mélanique, insista sur l'augmentation des globules blancs qu'il regarda même comme une contre-indication opératoire.

C'est à M. Hayem et à son élève, M. Alexandre (1), qu'on doit nos connaissances actuelles sur la leucocytose dans les cancers.

Des observations nouvelles ont été publiées par v. Jaksch, Schreider, Pée et Reinbach, etc.

D'après M. Hayem, les globules blancs subissent dans le cancer des modifications *qualitatives* et *numériques*.

Les premières ne s'observent qu'à une phase avancée de la cachexie. Les globules blancs deviennent plus translucides, creusés d'espaces vacuolaires et chargés d'hémoglobine comme dans toutes les anémies considérables.

Les modifications numériques peuvent *manquer* ou rester insignifiantes, comme par exemple dans certains cancers de l'estomac (Hayem, Rieder).

Quand la leucocytose *existe*, dit M. Hayem, elle peut, par son apparition précoce, constituer le premier signe de la cachexie néoplasique. D'une intensité variable, elle paraît plus accusée dans certaines variétés de *sarcomes* que dans les *épithéliomes*, mais elle n'atteint pas habituellement un degré très prononcé.

(1) G. ALEXANDRE, De la leucocytose dans les cancers. Applications au diagnostic. Th. de Paris, 1887.

Dans certains faits cependant, remarquables par l'évolution rapide de la maladie, elle prend des proportions considérables : tels sont, par exemple, un cas de sarcome multiple des os (52 700) et le cas de cancer primitif du corps thyroïde (71 000) déjà signalé.

Voici quelques exemples empruntés à MM. Hayem et Alexandre :

	Moyenne.	Maxim.
Épithélioma du sein	11 400	21 700
Épithélioma de l'utérus	7 800	9 500
Épithélioma du rectum	9 500	
Épithélioma de l'estomac	17 600	
Épithélioma du pancréas	9 500	
Ostéosarcomes	16 000	
Lymphosarcomes	21 000	55 000 (Limbeck).
Mélanosarcomes	30 000	41 600 (Rieder).
Cancer du foie	12 000	19 000

La meilleure preuve que la leucocytose est bien d'origine cancéreuse, c'est qu'elle disparaît après l'opération. Aussi sa réapparition permet-elle de prévoir la récidive.

En somme, ces données peuvent être d'une certaine utilité pour le diagnostic. « Toute tumeur qui, indépendamment des complications inflammatoires ou suppuratives, s'accompagne d'une augmentation du nombre des globules blancs, est une tumeur cancéreuse. » (Hayem.) Mais l'absence de leucocytose ne permet pas de repousser d'emblée l'hypothèse d'un cancer.

Leucocytose inflammatoire infectieuse. — On sait depuis longtemps que le sang est altéré (sang dissous) dans certaines fièvres graves, qu'il est altéré également, mais d'une autre façon, dans les phlegmasies. Au temps de la saignée, l'épaisseur de la couenne fibrineuse servait de mesure à l'étendue et à la violence de l'inflammation. Aujourd'hui, deux procédés plus simples sont à notre disposition : 1° l'examen d'une goutte de sang dans la cellule à rigole, qui permet d'apprécier d'un coup d'œil rapide l'importance du réticulum fibrineux et la proportion des globules blancs; 2° la numération de ces éléments, qui indique le degré de la leucocytose. Or, les phlegmasies se distinguent précisément des pyrexies par l'épaisseur du réticulum et par l'importance de la leucocytose.

Quels sont les *caractères cliniques* de cette leucocytose ? Quel est le *mécanisme* qui préside à son développement ?

Bien qu'aujourd'hui l'attention des observateurs se trouve concentrée sur le problème pathogénique, il n'est pas besoin, ce nous semble, d'insister sur l'intérêt qui s'attache à la connaissance des causes et des signes évolutifs de cet état du sang et de montrer tout le parti que le diagnostic et le pronostic peuvent en tirer. A leur description bien des travaux ont été consacrés. Il est juste de citer en première ligne ceux de M. Hayem, qui, l'un des premiers, a envisagé la question dans son ensemble, ensuite ceux de Virchow,

Halla, Tumas, G. Pick, Pée, v. Jaksch, Rieder, Limbeck, etc.

Dans quels cas voit-on la leucocytose inflammatoire, quelles en sont les *causes* ?

Le terme de phlegmasie éveille l'idée de lésion anatomique, d'inflammation. Or, presque toutes les *maladies infectieuses*, *toxiques* ou *dyscrasiques* sont capables de réaliser cette inflammation dans des *conditions déterminées*. Mais, quand rien n'entrave ni ne modifie sa germination dans le corps humain, chaque espèce morbide garde pour ainsi dire ses caractères naturels et se comporte toujours de même, soit comme une maladie phlegmasique, soit comme une maladie pyrétique, éveillant ou non le processus leucocytaire.

La goutte, par exemple, a tous les caractères d'une phlegmasie. Il en est de même de certaines intoxications.

Parmi les infections, les espèces microbiennes qui d'habitude réalisent le plus facilement des *inflammations exsudatives* ou *suppuratives*, sont également celles qui provoquent la leucocytose la plus élevée. Le pneumocoque, les microbes pyogènes (streptocoque, staphylocoque), le gonocoque, le colibacille, le bacille de Löffler en sont les agents les plus actifs. Aussi la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu, les inflammations des séreuses et des muqueuses (les pleurésies non bacillaires, péricardites, méningites, cystites, vaginites, angines, embarras gastrique fébrile), du derme et du tissu cellulaire (érysipèle, phlegmon, abcès, vésicatoire), des muqueuses et des ganglions (coqueluche), les inflammations des viscères enfin (hépatites interstitielles ou suppurées, angiocholites, etc.), s'accompagnent-elles d'une augmentation plus ou moins considérable des globules blancs.

Certaines infections, comme la fièvre typhoïde, le typhus exanthématique, la fièvre intermittente, la granulie, la rougeole, la variole légère n'élèvent que d'une manière toute passagère le chiffre des leucocytes; peu après le début, il peut même paraître abaissé. Mais, dans la variole intense ou grave, la leucocytose apparaît au moment de la formation des pustules ; dans la rougeole avec catarrhe intense, dans la scarlatine, elle est constante, et même, dans cette dernière maladie, elle persiste longtemps après la chute de la fièvre.

L'augmentation des leucocytes, qui fait défaut dans la granulie, est variable dans les autres formes de tuberculose. Conformément à la loi générale, elle est d'autant plus accusée que les exsudats sont plus riches et la suppuration plus abondante. De 10 000 à 20 000 dans la phtisie chronique, elle peut monter à 36 000 dans la pneumonie caséeuse double avec cavernes et expectoration purulente (Hayem).

Dans le choléra asiatique, le nombre des globules blancs peut s'élever à 40 000-60 000 à la période algide. Enfin dans le tétanos Schwarz a compté de 16 000 à 18 000 leucocytes chez un malade traité avec l'antitoxine de Tizzoni. Les recherches expérimentales de

Chatenay (1) sur la leucocytose par injection de toxine tétanique plaident dans le même sens.

L'augmentation du chiffre des globules blancs n'appartient pas exclusivement aux *phlegmasies à évolution rapide*. Si, dans ces conditions, elle atteint son plus haut développement, particulièrement dans les cas où la suppuration est active et étendue, elle n'en reste pas moins très accusée dans les *phlegmasies subaiguës ou même chroniques*, que celles-ci soient suppuratives ou même simplement parenchymateuses (Hayem). La cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, par exemple, s'accompagne d'une leucocytose variant de 9 300 à 51 800, soit 15 500 en moyenne (Hayem, Hanot et Meunier, Lukachevitch). Elle est constante dans les anémies infantiles avec mégalosplénie syphilitique et rachitique, variable dans la mégalosplénie de l'adulte, fréquente à la période terminale de l'adénie.

Considéré en soi, l'accroissement du nombre des globules blancs s'exprime par des chiffres très variables qui paraissent dépendre, en général, non seulement de l'étendue et de l'intensité de la lésion, mais encore de la nature même de la lésion (Hayem). Il est en moyenne de 15 000 à 20 000; mais il peut être inférieur à ce chiffre ou atteindre le double, le triple et même 71 000.

L'augmentation des globules blancs suit en général une marche parallèle à celle du processus inflammatoire. « A cet égard, dit M. Hayem, on peut poser les conclusions suivantes :

« α. L'élévation du nombre des globules blancs se produit dès le début de la maladie et atteint régulièrement ou par oscillations un maximum qui coïncide habituellement avec la période de maturité de la lésion, c'est-à-dire, par exemple, avec la suppuration, en cas d'inflammation suppurative.

« β. Dans les phlegmasies en voie de décroissance, le nombre des globules blancs diminue progressivement ou par sauts assez brusquement, en suivant plus ou moins étroitement la marche de la maladie.

« γ. Dans les inflammations suppuratives (15 000 à 25 000), ainsi que l'ont vu déjà divers observateurs, entre autres M. Malassez, le nombre des globules blancs s'abaisse tout à coup au moment où le pus se fait jour au dehors, pour augmenter de nouveau lorsque cette issue est suivie d'une suppuration secondaire.

« δ. Au commencement de la convalescence des formes franchement aiguës, on voit assez souvent, pendant un temps variable, mais court (un, deux, trois jours), le nombre des globules blancs s'abaisser sensiblement au-dessous du chiffre normal, avant d'atteindre définitivement la moyenne physiologique. »

Telle est l'*évolution* générale de la leucocytose inflammatoire d'origine infectieuse.

(1) Chatenay, Les réactions leucocytaires vis-à-vis de certaines toxines végétales et animales. Thèse de Paris, 1894.

Parfois la leucocytose est tellement *fugitive*, qu'elle peut être méconnue. La malaria offre un exemple de cette variété de leucocytose.

Dans la fièvre quotidienne régulière, dans la fièvre tierce et dans la fièvre quarte, les examens fréquents du sang ont permis à M. Vincent de constater le plus souvent, *au début même* de l'accès, une leucocytose évidente (10600, 10800). Celle-ci s'évanouit rapidement et peut même, tant elle est brève, passer inaperçue. Elle fait place alors à une hypoleucocytose telle que le chiffre des globules blancs peut devenir, dans certains cas, deux ou trois fois moins élevé qu'avant l'accès et s'abaisser encore le lendemain si le malade n'a pas pris de quinine. La multiplication initiale des leucocytes et leur diminution ultérieure sont si caractéristiques qu'il est parfois possible, au simple examen du sang, de déterminer la période à laquelle le sang a été prélevé (1). L'hypoleucocytose consécutive à l'accès avait déjà été signalée par M. Kelsch et par Dionin.

Mais d'une leucocytose fugitive ou même nulle en apparence, *il ne faut pas conclure à l'absence de réaction leucocytaire*, comme le prouvent encore les recherches faites par Stiénon dans la fièvre typhoïde, par Besredka dans la diphtérie.

Les maladies infectieuses ont-elles chacune une *réaction leucocytaire déterminée* ?

Cette question doit être entendue au point de vue de l'*intensité* de la réaction et de la *variété des éléments* qui y participent.

a) Il n'est pas douteux, et ce qui vient d'être dit le prouve, qu'il existe des relations étroites entre les germes pathogènes et les cellules amiboïdes de l'organisme.

En général, l'augmentation des leucocytes atteint le maximum lorsque la maladie est à son apogée ; la diminution de ces éléments coïncide avec la guérison et la convalescence (fig. 45).

Toutefois l'**intensité** de la réaction varie suivant la maladie et le sujet en cause. Ce fait d'observation que la clinique seule est impuissante à expliquer, a été le sujet de nombreuses recherches expérimentales de la part de M. Metchnikoff et de ses élèves.

Au point de vue de la *cause*, il y a une question de *dose* et de *nature*. Mais en graduant les doses dans une certaine proportion, on peut, avec des substances différentes, obtenir des effets analogues. Quant à l'état du *sujet*, il est loin d'être indifférent. Entre autres expériences, celles de M. Chatenay, faites sous la direction de M. Metchnikoff, sont intéressantes, parce qu'elles nous offrent comme une vue synthétique de la question.

Avec des substances de trois ordres, des *toxines végétales* supérieures (abrine et ricine), *bactériennes* (diphtérie et tétanos) et animales

(1) H. VINCENT, Contribution à l'étude du processus leucocytaire dans la malaria (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XI, p. 897).

(venin de cobra de capello), M. Chatenay a obtenu, malgré des troubles généraux divers et opposés, variant avec chaque substance, des *phénomènes réactionnels identiques* au point de vue qui nous occupe. Et ces réactions diffèrent suivant qu'on a affaire à un animal témoin, vacciné ou en vaccination.

1° L'animal *témoin* subissant une intoxication *mortelle* présente une *hypoleucocytose* constante ; cette réaction est progressive jusqu'à

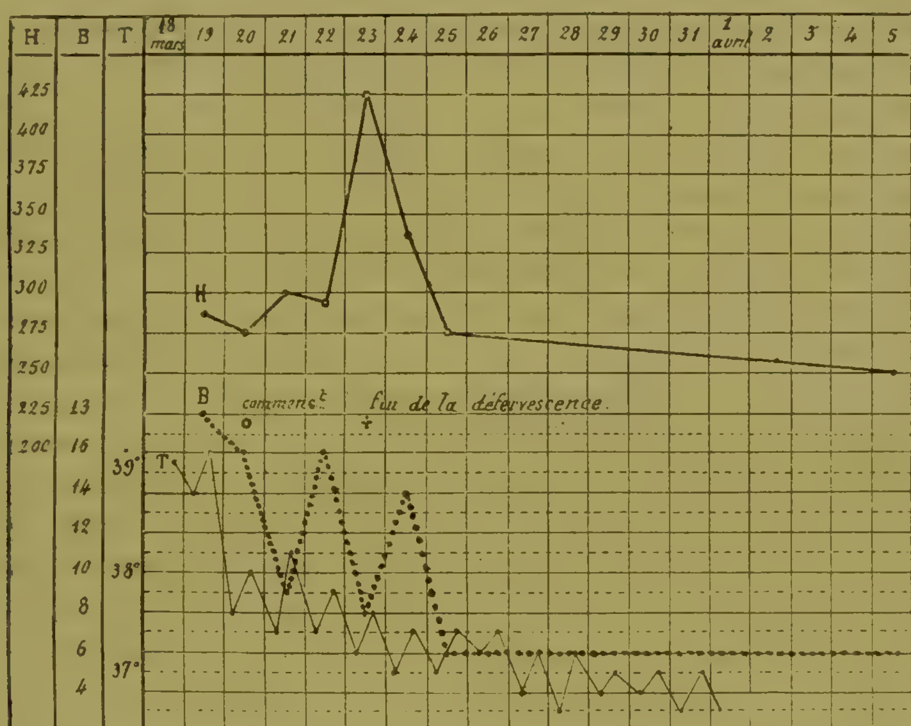


Fig. 45. — Crise hématique dans la pneumonie. Chute rapide de la leucocytose et crise hématoblastique pendant la défervescence. Commencement de la défervescence. Fin de la défervescence. Les chiffres de la colonne H et B représentent des milliers (d'après M. Hayem).

la mort ; si celle-ci a lieu en moins de vingt heures après l'injection, elle est soumise à des oscillations très étendues, pour se terminer en hyperleucocytose à la mort (au bout de un à quatre jours).

2° L'animal *en vaccination* subit pendant toute la durée de la vaccination une *hyperleucocytose* progressive qui s'atténue lentement.

3° L'animal *vacciné*, subissant une intoxication mortelle, réagit moins ou plus, suivant qu'il a été plus ou moins éprouvé ; il réagit toujours en *hyperleucocytose*, quelque légère soit-elle ; souvent il reste au même chiffre et ne s'abaisse jamais à des proportions notables.

b) Dans ces derniers temps, on s'est efforcé de préciser davantage la *formule hémo-leucocytaire* en numérant toutes les *variétés* de leucocytes et en établissant leur proportion relative.

D'ordinaire, dans les maladies infectieuses, la multiplication des polynucléaires marche de pair avec l'augmentation de nombre des leucocytes, et même c'est presque toujours à leurs dépens que se fait

la leucocytose. Le chiffre des lymphocytes tombe au-dessous de la normale.

Les éosinophiles diminuent, puis disparaissent pour revenir au moment de la guérison (Ehrlich, Zapper) (1).

Quelques exemples suffiront à montrer l'intérêt qui s'attache à cette étude.

Dans un cas de *pneumonie* étudiée par M. Leredde, il existait avant la crise une polynucléose de 80 p. 100 (leucocytose 18 500). La veille de la crise, la polynucléose s'éleva à 86,6 p. 100 (leucocytose 15 400). Le jour de la crise, après la chute thermique, le chiffre des polynucléaires tomba à 70,9 p. 100 (leucocytose 10 500). Les jours suivants, il n'y avait plus que 57 p. 100 de polynucléaires, avec un chiffre normal de leucocytes.

Stiénon (2) d'un côté, MM. Chantemesse (3) et Rey (4) sont arrivés au même résultat en ce qui concerne l'*érysipèle*.

D'après MM. Chantemesse et Rey, chez les adultes qui guérissent, les *polynucléaires sont tout d'abord plus nombreux*; puis ils subissent, jusqu'à la guérison confirmée, une *diminution* de nombre constante; le nombre des grands mononucléaires, peu modifié pendant la période fébrile, s'accroît à la veille ou au début de la défervescence; la *couche des lymphocytes marche en sens inverse de celle des polynucléaires*; les éosinophiles, absents en général pendant la période fébrile, reparaissent au moment de la défervescence et parfois en assez grand nombre. Chez le vieillard, la formule hémo-leucocytaire se fait remarquer par l'élévation du chiffre de la proportion des polynucléaires; chez l'enfant, par l'abondance des lymphocytes, surtout au moment de la défervescence. Les cas se terminant par la mort présentent une hyperleucocytose qui dépasse toujours le chiffre de 12 000, et une hyperpolynucléose qui atteint et dépasse la proportion de 92 p. 100. La persistance à un chiffre élevé ou le retour brusque d'une polynucléose annonce l'imminence d'une rechute. D'après ces auteurs, on peut conclure de l'examen des courbes que le chiffre de la leucocytose et surtout celui de la polynucléose est, dans

(1) Et ce qui montre bien l'importance des modifications pathologiques de l'équilibre leucocytaire, c'est que, dans la *fièvre typhoïde*, maladie réputée pour son hypoleucocytose, Stiénon est arrivé à constater une évolution régulière ainsi disposée : 1re phase : prédominance notable des formes à noyau polymorphe, dépassant le chiffre de 80 p. 100 et atteignant parfois celui de 90 p. 100; 2e phase : diminution progressive des formes à noyau polymorphe; la chute n'est pas régulière, elle offre des sursauts dans un certain nombre de cas; 3e phase : les formes à noyau polymorphe ne dépassent plus guère en nombre les formes à noyau simple; 4e phase : les diverses formes tendent à reprendre une valeur normale.

(2) Stiénon, Leucocytose dans les maladies infectieuses (*Ann. de la Soc. royale des sciences méd. de Bruxelles*, t. IV, 1898).

(3) Chantemesse et E. Rey, Note sur la formule hémo-leucocytaire dans l'érysipèle (*Soc. de biol.*, 18 janvier 1899).

(4) Rey, Étude clinique et expérimentale de la leucocytose dans l'érysipèle. Th. de Paris, 1899.

l'érysipèle, en rapport étroit avec l'état de gravité de la maladie.

La leucocytose *diphtérique* a été étudiée par bien des auteurs (Bouchut et Dubrisay, Lécorché et Talamon, Binaut, Gilbert, Schlesinger, Gabritschewshy, Nicolas et Courmont, Besredka).

De 58 examens portant sur des cas simples et complexes, M. Gilbert conclut que, dans la diphtérie simple, la leucocytose est fréquente, sans être constante ; qu'elle est légère, puisque le chiffre le plus élevé a été de 17 000 ; qu'elle n'est pas en rapport avec la gravité de la maladie et qu'elle peut manquer dans des cas mortels (6 000) ; que, dans les cas complexes, des causes diverses intercurrentes peuvent porter le chiffre des leucocytes au delà de 30 000, en tout cas, le modifier d'une manière sensible.

D'après Schlesinger, l'hyperleucocytose, très prononcée le premier et le deuxième jour de la maladie, l'est déjà moins le troisième jour et disparaît le cinquième, sixième ou septième jour, sauf exception. Elle n'est, pour lui, influencée ni par l'âge, ni par la température, ni par la gravité de la maladie, contrairement à l'opinion de Gabritschewsky.

En somme, ses résultats concordent avec ceux de M. Gilbert, mais on ne voit pas quel parti la clinique peut tirer de ces renseignements, en contradiction apparente avec la doctrine de la phagocytose.

Dans un mémoire récent, M. Besredka (1) nous a donné la clef de l'énigme, en numérant toutes les variétés de leucocytes. Se basant sur des faits expérimentaux et cliniques, cet auteur a montré que les *polynucléaires*, les vrais phagocytes en réalité, se comportaient dans la diphtérie comme dans les autres maladies infectieuses, et que la qualité des leucocytes importait au moins autant que la quantité.

Avant toute injection de sérum et dans les cas graves, le chiffre des polynucléaires oscille autour de 50 p. 100 (chiffre normal chez l'enfant de trois ans) ou tombe au-dessous. Dans les cas spontanément favorables ou rendus curables par les injections de sérum, leur nombre va jusqu'à 70, 80 et même 85 p. 100. Et la polynucléose (Besredka) ne cesse qu'au bout de dix à douze jours, alors que la convalescence est manifeste. Le degré de la polynucléose traduirait donc le degré de gravité de la maladie, conformément à la loi générale.

Après M. Bastianelli, M. Vincent a étudié la formule leucocytaire de l'accès de *fièvre intermittente*. Au début de l'accès et au moment où se produit la crise leucocytaire précédemment signalée, il y a une *augmentation notable du chiffre des lymphocytes*, et, à un degré moindre, de celui des *cellules éosinophiles* et des *grandes cellules uninucléaires* (macrophages). Un peu plus tard, quinze à soixante minutes après,

(1) Besredka, Leucocytose dans la diphtérie (*Ann. de l'Institut Pasteur*, mai 1898).

en moyenne, les lymphocytes demeurent encore beaucoup plus nombreux que normalement ; les grandes cellules uninucléaires sont devenues très rares. Ce dernier phénomène est vraisemblablement en rapport avec les fonctions phagocytaires spéciales de ces cellules dans la malaria, car ce sont principalement ces cellules que l'on rencontre au début de l'accès, contenant des amibes ou truffées de pigment mélanique (fig. 46). Les glandes lymphatiques, le foie et la rate les arrêtent alors au passage et en débarrassent le sang. Quant aux cellules multinucléaires, leur nombre paraît varier faiblement dans l'accès palustre, bien qu'il diminue un peu. Elles ne jouent du reste qu'un rôle restreint dans l'impaludisme (Metchnikoff).

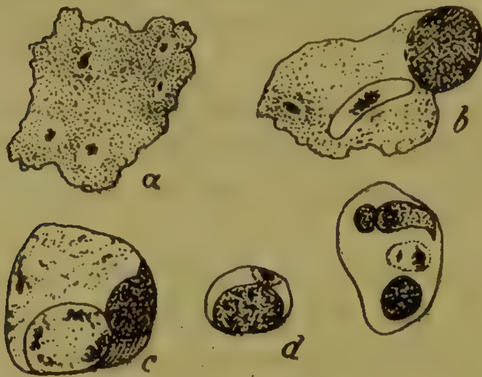


Fig. 46. — Leucocytes mélanifères et inclusions parasitaires.

a, leucocytes ayant englobé cinq hématozoaires dont il ne reste que le pigment entouré d'une auréole claire. Le noyau de la cellule est détruit, sa chromatine s'est diffusée dans le protoplasma cellulaire ; b, macrophage de la rate ayant englobé un croissant; c, macrophage amibifère; d et e, microcyte et cellule polynucléaire ayant exceptionnellement englobé un parasite. Désir de M. Vincent.

Quelle est la *valeur diagnostique* et pronostique de cette variété de leucocytose ?

La *valeur diagnostique* est considérable, puisqu'elle permet d'apprécier dans une certaine mesure l'intensité de l'inflammation.

Elle peut, mieux que la fièvre, être le signe révélateur d'une suppuration méconnue, elle peut encore, en présence de deux maladies fébriles, indiquer s'il s'agit d'une phlegmasie ou d'une pyrexie, d'une pneumonie latente par exemple ou d'une fièvre typhoïde. Elle permet de dire enfin, lorsqu'on suit son évolution, qu'à la période exsudative a succédé la période suppurative. On conçoit tout le parti qu'on peut tirer de ce signe au point de vue chirurgical (1).

La *valeur pronostique* n'est pas moins grande. Nous savons déjà que la leucocytose est l'indice d'une complication, lorsqu'on l'observe au cours d'une maladie où elle fait généralement défaut. Inversement, l'absence de leucocytose dans les cas où on la constate d'habitude, par exemple dans la pneumonie typhoïde (Hayem et Gilbert), la pneumonie grave (v. Jaksch, Bieganski), est un indice fâcheux, qui doit faire réserver le pronostic (2). On s'est même demandé s'il n'y avait pas intérêt, dans ces cas, à administrer aux malades des médicaments

(1) Dans un cas récent d'abcès sous-diaphragmatique, elle m'a permis d'affirmer la présence du pus et la nécessité de l'intervention chirurgicale, malgré la présence d'une pleurésie séro-fibrineuse du côté correspondant. P.

(2) Castellino a constaté une augmentation des leucocytes chez les pneumoniques agonisants.

capables de provoquer la leucocytose. Ces tentatives n'ont eu, je dois le dire, aucun succès (Tchistovitch).

Au point de vue des indications, on a voulu opposer les courbes leucocytaires de la pneumonie et de la diphtérie. Tandis que *la leucocytose va progressant depuis le début jusqu'à la crise* dans les cas de pneumonie qui tendent naturellement à la guérison, dans la diphtérie, au contraire, la leucocytose progressive annonce une issue défavorable (Gabritschewsky (1), Nicolas et Courmont).

Mais les intéressantes recherches de M. Besredka nous ont appris que cette hyperleucocytose *in extremis* n'est qu'apparente et qu'en réalité elle cache une *hypoleucocytose polynucléaire.*

Mieux que la température, le pouls et l'état général, la recherche de la polynucléose peut renseigner sur le pronostic. M. Besredka formule ainsi l'hémo-pronostic.

« Lorsque le lendemain et le surlendemain de l'injection du sérum, l'enfant présente plus de 60 p. 100 de polynucléaires, le pronostic est favorable, quels que soient la température, le pouls et l'état général.

« Si au contraire, chez un enfant de trois ans ou plus, la température est élevée, et si, malgré le sérum, le chiffre des polynucléaires se maintient à 50 p. 100, le pronostic est mauvais ; si ce chiffre est inférieur à 50 p. 100, si la température reste élevée et si on aperçoit dans le sang des « formes intermédiaires », l'enfant peut être considéré comme perdu, même si l'état général paraît s'améliorer.

« Cette formule s'applique à la diphtérie pure, non compliquée d'autres maladies (rougeole, scarlatine, etc.). »

Leucocytoses thérapeutiques par substances chimiques organiques ou anorganiques. — En 1856, Hirt avait signalé l'augmentation du nombre des leucocytes sous l'influence des toniques et des amers (myrrhe, quinine). Ce résultat avait été confirmé par H. Meyer, qui avait essayé toute une série d'huiles éthérées (térébenthine, fenouil, menthe poivrée). Tout récemment, Pohl a complété cette étude. Ce sont les essences à odeur forte de fruits et de racines qui provoquent le mieux la leucocytose (essences de fenouil, de menthe poivrée, d'anis), les amers (absinthe, extrait de gentiane), ainsi que des corps volatils de la série grasse (éther acétique, pipérine), tandis que l'acide chlorhydrique, le bicarbonate de soude, le fer, l'alcool éthylique, la caféine, la quinine, restent sans effet. D'après Limbeck, l'action de l'essence poivrée et d'anis est manifeste aussi chez l'homme.

L'hémialbumose, la peptone, la pepsine, l'acide nucléique, la nucléine, l'extrait de sang, la pyocyanine, la tuberculine, le curare, l'urée, l'acide urique, l'urate de soude, provoquent d'abord une diminution des leucocytes, bientôt suivie d'une augmentation (Löwit).

(1) Gabritschewsky, De la leucocytose dans la diphtérie (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 25 oct. 1894).

Les extraits d'organe (extraits de rate, de moelle osseuse, de thymus) agissent de même ; par contre, les extraits de corps thyroïde, de foie, de reins, de pancréas, sont inactifs (Goldscheider et Jacob).

Certains purgatifs, tels que l'huile de ricin, le podophyllin, la scammonée, etc., produisent également une légère augmentation des leucocytes (De Renzi).

D'après M. Leredde, l'iodure de potassium est capable de provoquer une hématodermite avec leucocytose et éosinophilie.

En somme, à la suite de l'administration de presque toutes les substances précédentes, on observe, comme l'ont montré Holtzmann, Löwit, etc., une première phase d'*hypoleucocytose*, coïncidant, pour certains auteurs, avec l'alcalinité exagérée du sang, puis une seconde phase d'*hyperleucocytose*. Et les mêmes phénomènes se produisent après injection de cultures de charbon et de bien d'autres microbes, ou encore de toxines microbiennes.

Mais Caro, après avoir étudié la leucocytose consécutive à l'injection sous-cutanée de spermine, ou de pilocarpine, ou de tuberculine, et examiné simultanément l'alcalescence du sang, n'a constaté chez l'homme *aucun rapport entre cette alcalescence et le nombre des leucocytes* (1).

Winternitz, qui a étudié les rapports de la leucocytose avec les *irritations locales*, distingue deux groupes de substances, suivant qu'elles provoquent ou non une irritation locale des tissus. Les matières salines, les acides libres, les alcalis, ne déterminent qu'une faible irritation locale avec leucocytose légère et fièvre passagère. Au contraire, les vraies substances irritantes, telles que la térébenthine, la moutarde, l'huile de croton, la sapotoxine, la digitoxine, le nitrate d'argent, le sulfate de cuivre, les combinaisons de mercure et d'antimoine, déterminent, en même temps qu'une suppuration aseptique, une leucocytose abondante et une fièvre de plusieurs jours de durée. Nous sommes ainsi amenés à rapprocher les substances chimiques et les maladies infectieuses, toxiques, dyscrasiques, au point de vue de leurs effets : ici encore *la leucocytose suit d'ordinaire une marche parallèle au travail d'exsudation et de suppuration*, et traduit l'intensité de la phlegmasie.

Quant à l'augmentation des leucocytes observée après les bains froids (Winternitz, Rovighi, Knöpfelmacher et Thayer), elle est sans doute un effet de l'épaississement du sang provoqué par la contraction des vaisseaux périphériques. Le phénomène inverse se produit quand on élève artificiellement la température.

Théories et conception générale de la leucocytose. — La leucocytose, nous venons de le voir, s'observe dans les états les plus divers, dans les néoplasmes, les infections, les intoxications, etc.

(1) Caro, Ueber Leukocytose und Blutalkalascenz (*Zeitschr. für klin. Med.*, 1896, vol. XXX, p. 339).

Processus banal en apparence, d'une importance énorme en réalité, elle joue un rôle capital dans la défense de l'organisme et touche ainsi aux problèmes les plus élevés de la pathologie.

Nous n'insisterons pas sur la théorie de Bieganski, pour qui la leucocytose est un effet de *longévité pathologique* des cellules polynucléaires.

Pour Schultz, le nombre des leucocytes reste invariable. La leucocytose n'est qu'une apparence due à la *mobilisation des leucocytes* des vaisseaux profonds, où ils sont toujours plus abondants, et à leur transport dans les vaisseaux périphériques. Cette théorie a été démontrée fausse par Jacob. Le seul fait intéressant à retenir est l'inégale répartition des leucocytes dans les vaisseaux.

D'après Röhmer et Büchner, l'hyperleucocytose consécutive à l'injection des protéines microbiennes est le résultat d'une *prolifération intense des leucocytes*. Mais les éléments nouvellement formés ne représentent sans doute que la minorité, et la plus grande partie des polynucléaires viennent directement des organes hématopoiétiques.

La théorie de Löwit repose sur ce fait, que l'*hyperleucocytose est toujours précédée d'un stade d'hypoleucocytose* ; elle est une suite, une conséquence forcée de la destruction des globules blancs (*leucolyse*), de nouveaux éléments venant remplacer les leucocytes disparus.

La théorie *chimiotactique*, adoptée par M. Metchnikoff, est celle qui répond le mieux à la totalité des faits connus et acquis par des expériences irréprochables. On sait en quoi consiste le phénomène que Pfeiffer a remarqué sur les cellules végétales, et qu'il a désigné sous le nom de chimiotaxie. Appliquons-le donc à la leucocytose. Lorsqu'on injecte à un animal une substance capable de provoquer la leucocytose, il s'établit d'abord une chimiotaxie négative; elle se traduit par la fuite des leucocytes, qui vont se cacher dans les capillaires de différents organes, notamment des poumons et du foie. A côté de ces leucocytes, il y en a peut-être d'autres qui subissent une leucolyse. Dès que la chimiotaxie devient positive, les leucocytes accourent en grand nombre, surtout des organes hématopoiétiques, où ils préexistaient à l'état adulte et n'attendaient que le signal du départ pour se précipiter dans le torrent circulatoire (1) (fig. 47).

Or cette théorie est aussi bien applicable aux substances solubles et insolubles qu'aux microbes, comme le prouvent les expériences faites dans le laboratoire de Korber à Dorpat, à l'aide d'une préparation de fer soluble; celles de M. Chatenay avec des toxines végétales et animales, etc.

La chimiotaxie des leucocytes n'est donc pas seulement provoquée

(1) Besredka, État actuel de la question de la leucocytose (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1897, p. 731).

par des bactéries mortes, dont le contenu serait dissous dans le milieu ambiant, et par des substances protéiques, toujours né-

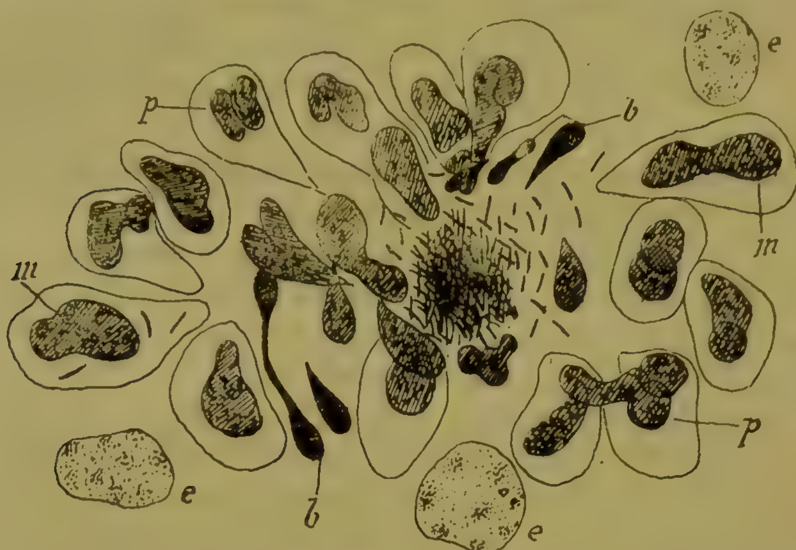


Fig. 47. — Chimiotaxie. Formation d'un tubercule dans l'épiploon (injection de bacilles). Amas de bacilles central. Leucocytes polynucléaires détruits (3e jour) sous forme de gouttes bataviques (*b*). Éléments mononucléaires (*m*) venant de la périphérie. Au voisinage, gros noyaux de cellules endothéliales normales (d'après un dessin communiqué par M. Borrel).

cessaires à l'apparition de l'hyperleucocytose, ainsi que le veut Büchner. Les curieuses expériences de M. Metchnikoff avec l'acide arsénieux, de M. Besredka (1) avec le trisulfure d'arsenic, le démontrent péremptoirement.

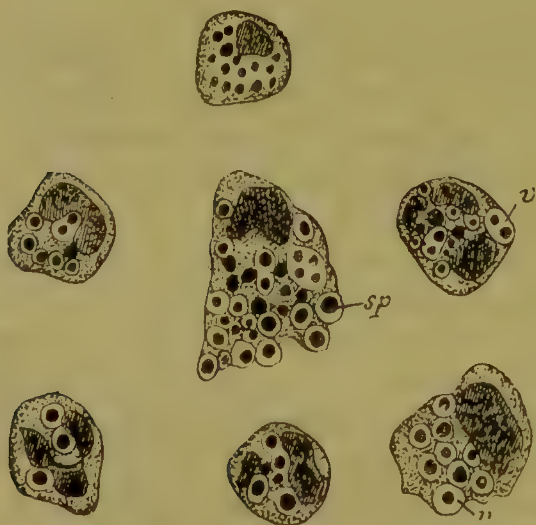


Fig. 48. — Phagocytose. Spores du bacille tétanique contenues dans des vacuoles du protoplasma des leucocytes (expérience de Vaillard) (d'après une préparation de M. Borrel).

Elle n'est pas davantage, comme le soutient Jacob, un moyen commode pour certaines substances, siégeant dans les organes hématopoiétiques, de se faire transporter par les leucocytes, là où elles peuvent avoir besoin pour engager la lutte avec les bactéries ou leurs produits.

La *chimiotaxie* ou sensibilité chimique représente, avec l'*absorption* et la *digestion intra-cellulaire*, les trois fonctions principales

(1) Besredka, Du rôle des leucocytes dans l'intoxication par une combinaison sulfurée d'arsenic (*Annales de l'Institut Pasteur*, 25 janv. 1899). — Du rôle des leucocytes dans l'intoxication par un composé arsenical soluble (*Ann. de l'Institut Pasteur*, mars 1899).

des *phagocytes* (Metchnikoff), et par conséquent des globules blancs. Ainsi la leucocytose se trouve être un des actes, le premier, de la phagocytose. C'est un appel, une levée en masse parfois contre l'envahisseur, quel qu'il soit, qu'il va falloir combattre et vaincre. Quand le cycle de la phagocytose se sera déroulé tout entier, l'ennemi sera vaincu et l'organisme victorieux : la maladie sera détruite dans son germe.

« La leucocytose doit donc être considérée comme un *moyen de défense* dans la conception la plus large du mot; c'est un phénomène biologique général qui s'étend sur toutes les influences nocives de l'économie, sous quelque forme qu'elles se présentent, *solide* ou *liquide* (1). »

RÉTICULUM FIBRINEUX. — Lorsqu'on examine une préparation de sang frais normal, on voit, apparaître, après quelques minutes, de rares fibrilles rayonnant autour des hématoblastes et des globules blancs pris pour centre et dessinant un réseau incomplet à larges mailles : c'est le *réticulum fibrineux*.

Dans certaines circonstances pathologiques, le réseau s'épaissit, les mailles se serrent davantage. Cette modification du *processus de coagulation* s'accompagne d'une augmentation du nombre des leucocytes et de la viscosité des hématies, mais d'une diminution de la coagulabilité du sang. Il en est ainsi dans les phlegmasies, c'est-à-dire dans les inflammations à forme exsudative. Plus l'exsudat est riche en fibrine et en pus, plus cette lésion est prononcée : maxima dans la pneumonie, la pleurésie suppurée, le phlegmon, manifeste encore dans les inflammations catarrhales, elle est au minimum dans les inflammations dites parenchymateuses et néoplasiques. M. Hayem distingue trois variétés de réticulum.

Le réticulum le plus épais et le plus serré, *fibrineux franc*, dont le type est fourni par le sang pneumonique, s'observe encore dans le rhumatisme articulaire aigu, la goutte aiguë, les inflammations suppuratives, etc.

Le réticulum *fibrineux atténué*, à fibrilles épaisses, mais moins nombreuses et moins serrées, apparaît à la fin des maladies précédentes et dans les phlegmasies symptomatiques ou secondaires.

Enfin il existe un troisième type, *fibrineux à fibrilles grêles*, très nombreuses, qu'on peut voir dans les phlegmasies moins accusées. (Voir *Hémo-diagnostic par l'examen de sang frais.*)

PIGMENTS. — GRANULATIONS. — CELLULES LIBRES. — CRISTAUX. — **Granulations pigmentaires.** — Dans la *mélanose* et l'*impaludisme*, des granulations pigmentaires peuvent circuler librement

(1) Besredka, *loco citato*.

à l'intérieur des vaisseaux, ou former de véritables thrombus dans le réseau capillaire.

Mélanémie. — Elles sont même si abondantes dans l'impaludisme, que l'aspect graphitique, ardoisé, brun chocolat, du sang, des organes, des tissus, est une des principales caractéristiques anatomiques de cette maladie : d'où le nom de mélanémie. Frerichs en a donné une bonne description (1854). Les granulations pigmentaires sont particulièrement abondantes, et par conséquent la mélanémie est surtout manifeste au cours des accès fébriles graves, des accès pernicieux. Dans l'impaludisme chronique elles n'apparaissent qu'à l'occasion de recrudescences aiguës; elles sont en effet remplacées par des granulations d'une autre nature, par le *pigment ocre* (1).

Le *pigment noir* ou *mélanémique* est composé de granulations noires, d'à peine 1 μ, arrondies ou polyédriques, groupées irrégulièrement, libres ou incluses dans les globules blancs ou dans les hématozoaires, plus rarement dans les cellules allongées d'apparence endothéliale, ou encore réunies sous forme de caillots. On les rencontre dans le sang pendant et peu après les accès, dans le sang veineux et surtout dans la rate, alors qu'on ne les trouve plus dans le sang périphérique.



Fig. 49. — Cellules mélanifères.

La composition chimique est inconnue : le fer ne peut être décelé par les réactifs ordinaires. Il résiste aux acides forts, il se décolore jusqu'à prendre la teinte jaune chamois sous l'influence des alcalis (potasse et ammoniaque); il est dissous par le sulfhydrate d'ammoniaque (Kiener).

Il se différencie nettement du *pigment ocre* qu'on observe dans l'impaludisme chronique et dans la cirrhose pigmentaire (2). La teinte spéciale du pigment ocre, sa résistance aux acides forts et à la potasse, sa coloration noire par le sulfhydrate d'ammoniaque et bleue par le ferricyanure de potassium, permettent aisément de le distinguer du pigment noir.

Pour ma part, je n'ai jamais constaté de granulations pigmen-

(1) D'après M. Letulle, trois sortes de pigments sont décelables dans différentes régions de l'organisme : 1° le pigment *ocre* (ferrugineux), le plus abondant, qui donne aux organes l'apparence de minerais de fer (Lapicque) ; 2° un pigment *jaune brun*, caractéristique de la lésion décrite sous le nom d'atrophie brune ou granulo-pigmentaire (fibres lisses, cellules nerveuses, croissants de Gianuzzi), dont la nature ferrugineuse ne peut être déterminée par les réactifs chimiques actuels ; 3° le pigment *mélanique* de la peau, normalement élaboré dans l'intimité des cellules profondes du corps muqueux de Malpighi ; lequel, produit en excès dans les cirrhoses pigmentaires, contribue souvent, avec le pigment ocre logé dans le derme, à déterminer la teinte bronzée ou ardoisée des téguments.

(2) Voir sur la cirrhose hypertrophique pigmentaire la leçon clinique de M. Marie (*Semaine médicale*, mai 1895) et les communications de MM. Rendu et Massary, Letulle, Jeanselme, à la *Société médicale des hôpitaux*, 5 février 1897.

taires dans le sang de plusieurs malades atteints de diabète bronzé (1).

Réserve faite pour la mélanose, la mélanémie peut être considérée comme un produit exclusif et caractéristique de l'impaludisme et de son agent spécifique, l'hématozoaire. On peut en effet, au microscope, voir naître sous les yeux le pigment dans le parasite, que celui-ci soit endo ou extra-globulaire (Laveran). Ensuite, le pigment se répand dans le torrent circulatoire. Il est, bien entendu, formé aux dépens de l'hémoglobine.

Mélanose. — La découverte des granulations pigmentées dans le sang des individus atteints de tumeurs mélaniques est due à M. Nepveu (2).

Ce pigment est libre ou inclus dans les leucocytes, et ses caractères morphologiques et histochimiques rappellent ceux qu'on observe dans la mélanémie.

Son origine dérive des productions mélaniques et sa présence dans le sang, indice de généralisation, est une contre-indication à l'opération. Mais son défaut n'autorise pas la conclusion contraire, car M. Gilbert n'a pas trouvé la moindre granulation pigmentaire dans le sang d'une femme que l'autopsie, quelques jours après une dernière prise de sang, a montrée atteinte d'un néoplasme mélanique généralisé.

A l'état normal, le sang contient des granulations libres plus ou moins abondantes, les unes graisseuses, les autres de nature indéterminée.

Granulations graisseuses. Lipémie. — Ce sont des globules sphériques d'une extrême petitesse (1 à 2 μ), formés en apparence par une matière grasse se colorant en noir par l'acide osmique, plus abondantes chez le nouveau-né que chez l'adulte. On les observe (lipémie) dans l'alcoolisme, le diabète, dans le mal de Bright, à la suite de la diète. Dans certains cas, le sérum prend alors l'*aspect laiteux*.

Les embolies graisseuses sont une complication des fractures graves par attrition.

Granulations de nature indéterminée. — Petits corpuscules incolores d'une grande réfringence, mesurant 2 à 4 μ de diamètre et ne se colorant pas en noir par l'acide osmique; ces granulations ressemblent complètement à celles qu'on trouve dans les organes hémato-poiétiques. Ils ont été signalés dans le sang leucémique par MM. Hayem et Giraudeau.

Cellules libres. — Le sang peut charrier des cellules cancéreuses (Andral, Rokitansky, Virchow, etc.), *sarcomateuses* (Simon) et *épithélio-mateuses* (Nepveu, Hanot et Gilbert), qui vont se greffer là où ils s'arrêtent, « absolument, dit Virchow, comme si l'on eût répandu une semence qui aurait germé çà et là où elle est tombée ». Les

(1) E. Parmentier et Carrion, Examen du sang et dosage du fer dans différents organes dans un cas de diabète bronzé (*Soc. de biol.*, 20 février 1897).

(2) Nepveu, *Bull. de la Soc. de biol.*, t. XXVI, 1874, p. 82, et *Mém. de chir.*, 1880, p. 163.

cellules sarcomateuses ne sont pas toujours faciles à distinguer des leucocytes. Lorsqu'elles sont allongées ou aplaties, il est difficile de les différencier des *cellules endothéliales*, qui parfois se détachent de la tunique interne des vaisseaux (Hayem).

Cristaux. — Sur les préparations histologiques, on peut voir apparaître autour des globules rouges des formations cristallines, qui n'offrent aucun caractère particulier au point de vue sémiologique.

Les cristaux d'*hémine* s'obtiennent en traitant du sang desséché par le chlorure de sodium et l'acide acétique, sauf le cas de présence de la graisse ou de putréfaction du sang. Ils se reconnaissent à leur couleur qui varie de la teinte café clair au rouge brun. De forme rhomboédrique, allongée, avec angles opposés arrondis, ils ont une longueur qui peut atteindre 15 à 20 μ ; souvent ils sont entrecroisés.

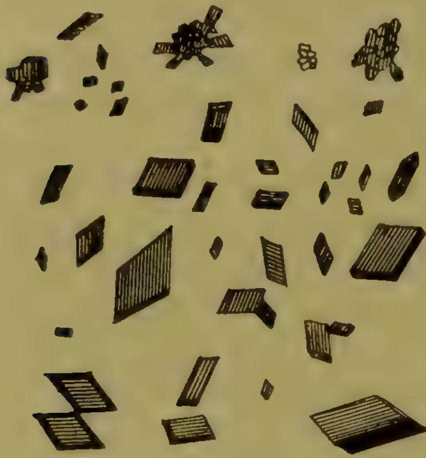


Fig. 50. — Cristaux d'hématoïdine.

Les cristaux d'*hématoïdine* se rencontrent dans les vieux foyers sanguins.

La *leucine* et la *tyrosine* s'observent dans le sang des malades qui ont succombé à l'ictère grave.

Enfin les *cristaux de Charcot* ne sont visibles dans le sang leucémique qu'après la mort. Ce sont des octaèdres très allongés, transparents et incolores, insolubles dans l'éther et l'alcool, solubles dans l'eau, facilement dissous par les acides et les alcalis étendus. Ils se distinguent de la tyrosine par leur solubilité dans l'acide acétique et leur résistance aux acides chromique et azotique.

HÉMO-DIAGNOSTIC. — SANG PUR. — En étudiant les modifications morphologiques et numériques des globules rouges et blancs, des hématoblastes, des globules rouges à noyau, nous avons vu combien grande était la valeur diagnostique et pronostique de l'examen du sang dans les maladies.

Examen de sang frais. — L'examen du sang pur permet de dire s'il s'agit d'une phlegmasie plus ou moins aiguë et intense ou d'une pyrexie, d'une leucocytose inflammatoire ou de la leucémie, d'un degré plus ou moins avancé d'aglobulie. Il permet également dans les anémies intenses ou extrêmes de constater la contractilité pathologique des hématies et de voir les pseudo-parasites. Les vrais parasites seront décrits plus loin.

M. Hayem a montré autrefois tout le parti qu'on peut tirer de cet examen simple et rapide, et a décrit une série de types morphologiques (fig. 51).

Type phlegmasique franc. — Retard de la coagulation; augmen-

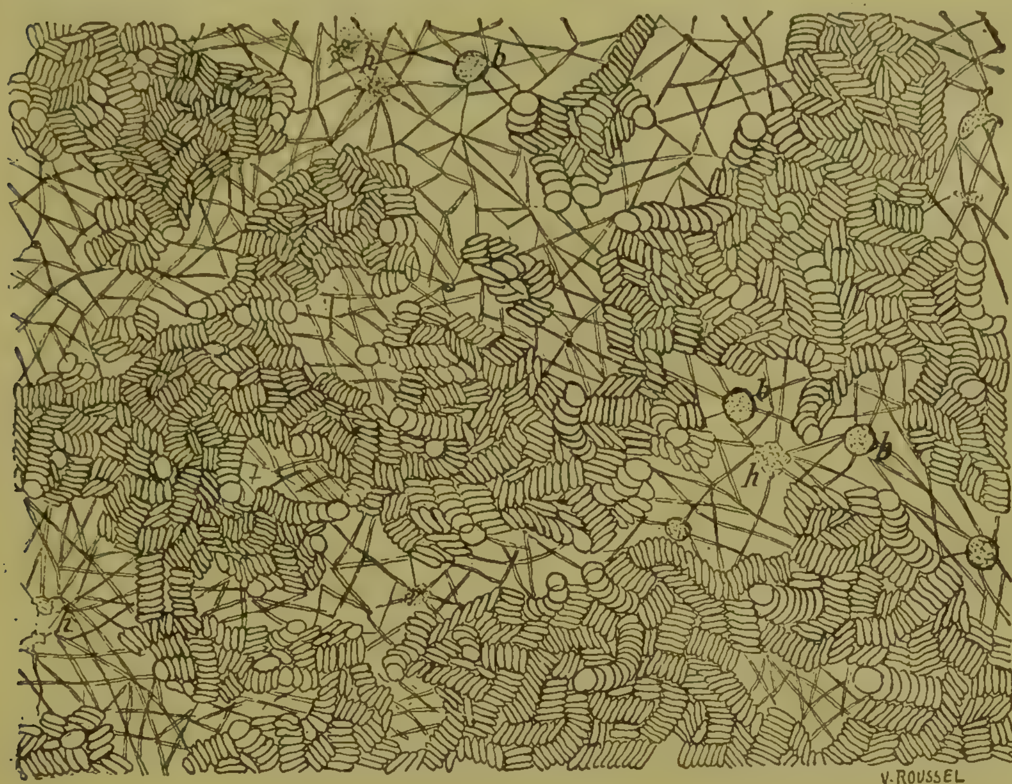


Fig. 51. — Sang phlegmasique. Pneumonie. Réticulum à fibrilles épaisses.

tation de la fibrine avec formation d'un riche réticulum à fibrilles



Fig. 52. — Sang phlegmasique. Pleurésie purulente. Leucocytose.

épaisses; augmentation de la viscosité des hématies et transformation des mers en lacs; augmentation plus ou moins notable des globules

blancs. Ce type est caractéristique d'une *phlegmasie aiguë à exsudat fibrineux ou purulent* : pneumonie fibrineuse (fig. 50), rhumatisme articulaire aigu, goutte aiguë, phlegmon, pleurésie aiguë (fig. 52). Si l'exsudat est purulent, les leucocytes sont plus nombreux.

Type phlegmasique atténué a grosses fibrilles. — Retard moins marqué dans la coagulation ; fibrilles moins grosses et surtout moins nombreuses que dans la variété précédente ; nombre de globules blancs augmenté, mais variable. Ce type s'observe dans les *inflammations aiguës, exsudatives des organes membraneux* : pleurésies, péritonites, péricardites, méningites, vaginites, uréthrites, etc.

Type phlegmasique atténué a fibrilles fines et nombreuses. — En général, pas de retard dans la coagulation ; faible augmentation des globules blancs. Ce type se rencontre dans les inflammations parenchymateuses (hépatite, néphrite), et les inflammations symptomatiques produites par les néoplasies tuberculeuses, syphilitiques ou cancéreuses, dans les suppurations chroniques, la fièvre typhoïde avec entérite intense, les fièvres exanthématiques avec violente réaction cutanée ou muqueuse.

Type phlegmasique avec gros amas d'hématoblastes. — Période de défervescence des maladies phlegmasiques, au moment de la

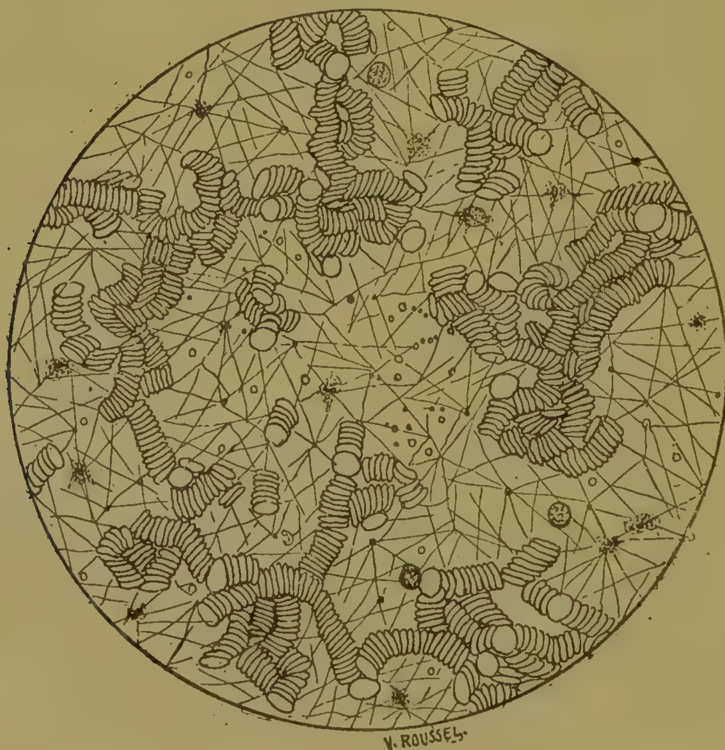


Fig. 53. — Crise hématoblastique à la fin d'une phlegmasie.

crise hématique (pneumonie, rhumatisme aigu, abcès ouvert, période post-hémorragique (fig. 53).

Type phlegmasique atténué avec amas d'hématoblastes moins volumineux. — Réticulum fin et incomplet, dans le voisinage des

amas; piles petites et irrégulières; larges espaces plasmatiques. Ce type est visible à la période avancée de la tuberculose et du cancer, à la suite d'abondantes métrorragies puerpérales (fig. 54).

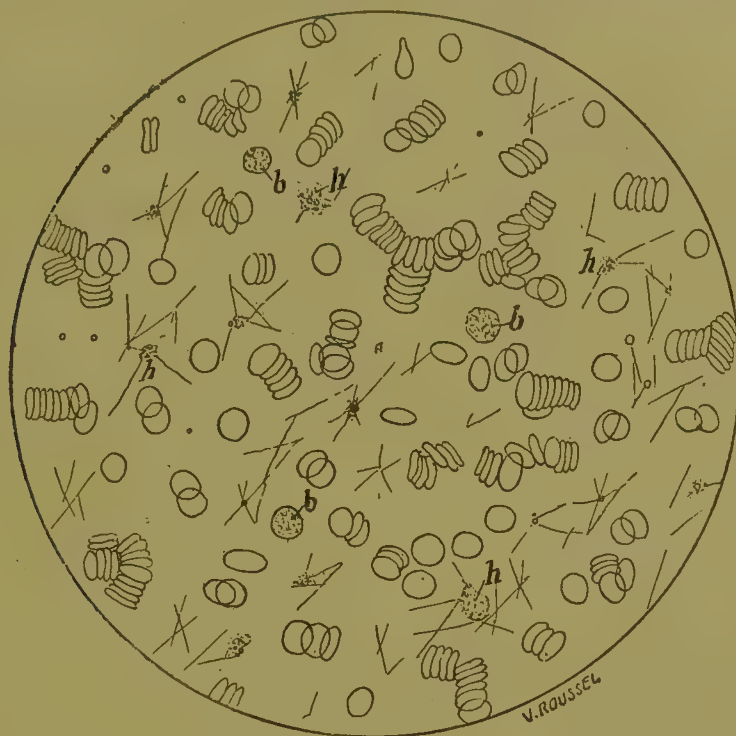


Fig. 54. — Métrorragie puerpérale. Infection.

Type phlegmasique atténué avec très petits amas d'hématoblastes ou même hématoblastes rares. — Réticulum insignifiant, piles formées de quelques éléments; hématies éparses et déformées dans de larges mers plasmatiques. On l'observe dans les anémies intenses ou extrêmes avec cachexie avancée et légère inflammation.

Type sans augmentation de fibrine. — Réticulum normal. En dehors de l'état normal, trois cas peuvent se présenter : 1° il s'agit d'une *maladie fébrile non phlegmasique* (fièvre typhoïde, fièvre intermittente, fièvres éruptives, granulie, pneumonie typhoïde) (Hayem et Gilbert); 2° il s'agit d'une *aglobulie* (chlorose, anémie pernicieuse progressive), auquel cas les piles seront d'autant plus petites que l'anémie sera plus accusée (fig. 55); 3° il s'agit d'une *leucémie*, facile à diagnostiquer, grâce à l'augmentation considérable des globules blancs, en l'absence de tout caractère phlegmasique.



Fig. 55. — Anémie pernicieuse progressive.

PARASITES. — Il existe deux grandes classes de parasites du sang, les *parasites microbiens* et les *parasites animaux.*

Parmi ces derniers, dont il sera d'abord question, il n'en est que deux qu'on puisse rencontrer facilement dans la circulation périphérique : la filaire, appartenant à l'ordre des nématodes, et une variété de sporozoaire sanguicole, le plasmodium malariæ. Le distomum hæmatobium ne quitte guère le système porte ou le réseau veineux de la vessie.

D'autres parasites animaux sont capables de provoquer de graves désordres au point de vue sanguin ; ce sont des hôtes de l'intestin, qui ont déjà été décrits dans ce Traité.

Filaire du sang (*Filaria sanguinis hominis*). — Observée à l'état adulte, dès 1863, par Demarquay et Davaine dans un liquide extrait d'une tumeur des bourses, décrite ensuite par Wucherer, à qui l'on a attribué la priorité de la découverte, la filaire a été signalée pour la première fois dans le sang, à l'état embryonnaire, par Lewis. On en distingue plusieurs variétés, appartenant peut-être à des espèces différentes. P. Monson (1), à qui l'on doit cette conception nouvelle, décrit actuellement quatre espèces, auxquelles on peut ajouter une cinquième espèce, étudiée par de Magalhâes.



Fig. 56. — Filaire du sang.

Les premières variétés décrites ont été désignées par Monson sous les noms de *nocturna*, *diurna*, *perstans*.

Une simple préparation de sang frais est suffisante pour observer ces parasites, qui dans ce milieu se présentent sous la forme embryonnaire. Leur nombre dans une goutte de sang est souvent de quarante à cinquante ; il peut s'élever au chiffre fantastique de 400 (Monson).

Filaria nocturna (Filaria Bancrofti). — Cette filaire, la plus fréquemment observée, ne se rencontre dans la circulation périphérique que *pendant la nuit.* Sa longueur est de 250 à 300 μ, sa largeur de 7 à 11 μ. Elle est entourée d'une gaine transparente, dans laquelle elle peut s'allonger et se raccourcir, mais qu'elle peut percer et quitter, comme le prouve l'examen d'une goutte de sang à la chambre humide. L'extrémité antérieure de l'embryon, ainsi dégagé de sa gaine, présente : 1° un filament, sorte de palpe ; 2° une collerette labiée servant à la fixation ; 3° un rostre servant à perforer les tissus, et c'est là qu'est le danger, car cet organe perfore les vaisseaux sanguins et provoque des hémorragies.

(1) Patrick Monson, The Filariæ sanguinis hominis and filaria disease, in *Davidson's Hygiene and diseases of warm. climates* (Edimburgh and London, 1893).

Du sang les embryons passent dans les tissus, où ils déterminent la formation d'épanchements séreux ou chyleux, et dans l'urine ; ils peuvent s'échapper ainsi au dehors. Mais, d'après Monson, c'est par un tout autre procédé que s'accomplit leur migration extérieure au corps humain.

Pendant le sommeil, alors qu'ils séjournent dans les capillaires cutanés, la femelle du moustique transperce la peau, se gorge de sang et absorbe un certain nombre d'embryons. Quand elle va mourir sur une eau dormante, les embryons survivants (de $1^{mm},50$ de long sur $0^{mm},25$ de large) quittent l'intestin et vont dans d'autres régions se transformer en larves. Celles-ci vivent donc dans l'eau, et c'est en buvant cette eau que l'homme ingère le parasite. La filaire gagne alors les vaisseaux lymphatiques et le sang.

Dans les vaisseaux lymphatiques et les tissus, elle vit à l'état adulte. On la retrouve sous cette forme dans les épanchements chyliformes, les abcès, etc. Mâle et femelle sont généralement ensemble. Les œufs pondus (18 à 25 μ de long) se développent dans la lymphe, et ce n'est qu'à l'état d'embryons que les parasites pénètrent dans le courant sanguin.

La filaire provoque une véritable maladie appelée *filariose*, caractérisée par des accidents multiples : hématurie, chylurie, ascite (Winckel) et hydrocèle chyleuse, diarrhée chyleuse, adénopathie, lymphorragies, tumeurs éléphantiasiques, et même maladie du sommeil des nègres (Monson).

La filariose a une zone de distribution très étendue, surtout intertropicale (Indes, Chine, Japon, Égypte, Côte d'Afrique, Congo, Madagascar, Mexique, Australie, etc.). On l'observe en Europe chez des individus qui reviennent des pays chauds, exceptionnellement chez des gens qui n'ont pas voyagé, témoin les cas observés par Fout à Barcelone, par Guyot à Brest.

Filaria diurna (Filaria loa). — Elle s'observe pendant le jour et disparaît pendant la nuit, pendant le sommeil. Impossible à distinguer de la forme précédente à l'état frais, moins nombreuse dans le sang (10 au plus dans une préparation), elle est également moins répandue.

Filaria perstans (Monson). — Sous ce nom, Monson a décrit un troisième type, qu'on rencontre indifféremment le jour et la nuit. Plus petite que les précédentes (200 μ sur 4 μ), dépourvue de gaine, très mobile, elle s'allonge, se rétracte, et s'agite vivement dans le sang. Sa longévité est très grande, puisqu'on l'a rencontrée chez un nègre ayant quitté l'Afrique depuis six ans (Monson).

On rencontre les filaria nocturna et perstans dans les mêmes contrées, surtout dans le sang des noirs du Vieux-Calabar et du vaste bassin du Congo (Firket) (1).

(1) Ch. Firket, De la filariose du sang chez les nègres du Congo (*Acad. royale de méd. de Belgique*, 1895).

Filaria Demarquayi (Monson, 1895). — Elle est pourvue d'une gaine et se trouve en permanence dans le sang. Sa longueur est moitié moindre que celle de la *filaria nocturna*.

Filaria Magalhãesi. — Trouvée dans le ventricule gauche à l'autopsie, elle a été décrite par Magalhães. Elle est moins ténue et deux fois plus grande que la *filaria Bancrofti*.

Distomum hæmatobium (Bilharz, 1852). — Ce parasite siège dans le système porte (veines du gros intestin, en particulier du rectum, branches intra-hépatiques), dans les veines et les capillaires de la vessie. Les accidents qu'il provoque, décrits sous le nom de *bilharziose*, consistent essentiellement en de l'hématurie et des hémorragies intestinales. On les observe en Égypte et même en Tunisie, et surtout le long de la côte orientale d'Afrique.

Le mâle, long de 11 à 14 millimètres, large de 1 millimètre, gros comme un oxyure, d'un blanc opale, présente à sa face ventrale une gouttière (canalis gynæcophorus), dans laquelle repose en partie seulement le corps de la femelle, dont les deux extrémités sont visibles : Les œufs sont ovoïdes (135 à 160 μ de long) et portent à l'un des pôles un éperon effilé (20 μ), terminé par une pointe acérée. Les œufs sont pondus dans les vaisseaux sanguins, et, grâce à leur éperon, ils perforent la paroi des vaisseaux, puis cheminent à travers les tissus qu'ils irritent et dilacèrent, en provoquant des accidents redoutables (1).

Hématozoaire de Laveran (*Plasmodium malariæ*). — Le 23 novembre, puis le 23 décembre 1880, M. Laveran décrivait à l'Académie de médecine un nouveau parasite appartenant à la classe des sporozoaires, qui lui paraissait devoir être considéré comme l'agent du paludisme. Sa découverte est aujourd'hui universellement admise.

L'examen du sang doit être fait pendant les accès de fièvre, autant que possible au début des accès. Dans l'intervalle des accès, il arrive souvent que les hématozoaires disparaissent du sang périphérique, surtout si les malades sont soumis à la médication quinique. L'étude du sang frais, en couche très mince, est d'autant plus intéressante qu'elle permet de voir les mouvements des parasites.

Le sang desséché sera monté à sec, sans baume ; on colore suivant le procédé habituel avec l'éosine et le bleu de méthylène. Le bleu de méthylène donnera aux éléments parasitaires une teinte bleue, plus pâle que celle des noyaux des leucocytes.

L'hématozoaire se présente sous des formes assez variées qu'on peut ramener aux quatre types suivants : 1° corps sphériques ; 2° flagella ; 3° corps en croissant ; 4° corps segmentés ou en rosace.

(1) Blanchard, Traité de pathologie générale, t. II, p. 742. — Lortet et Vialleton, Étude sur la Bilharzia hæmatobia et la bilharziose (*Ann. de l'Université de Lyon*, t. IX, avec 8 planches, 1894).

Corps sphériques. — Ces corps, qui représentent la forme la plus commune, mesurent 1 à 8 μ de diamètre. Ils sont constitués par une substance hyaline, incolore, transparente, contenant des grains de pigment plus ou moins régulièrement disposés, animés souvent d'un mouvement très vif. Avec l'agitation de ces grains pigmentaires

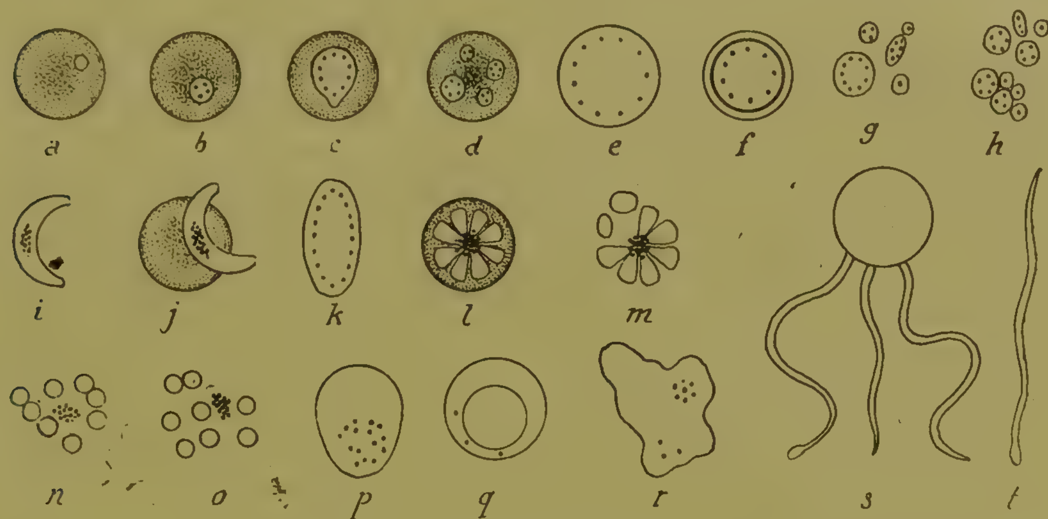


Fig. 57. — Hématozoaire de Laveran.

a, hématie avec un corps sphérique de très petit volume, non pigmenté; *b*, *c*, *d*, hématies avec des corps sphériques pigmentés petits et moyens ; *e*, corps sphérique libre ayant atteint son complet développement ; *g*, *h*, petits corps sphériques libres ; *i*, corps en croissant ; *j*, corps en croissant, accolé à une hématie ; *k*, corps ovalaire ; *l*, corps segmenté adhérent à une hématie; *m*, corps en rosace dont deux segments sont détachés ; *n*, petits corps ronds avec pigment dans leur intervalle; *p*, corps sphérique après le départ des flagella; *q*, leucocytes mélanifères; *s*, corps sphérique avec trois flagella ; *t*, flagellum libre.

coïncident parfois des mouvements amiboïdes de l'élément tout entier. Ces corps sphériques sont tantôt libres dans le sérum, tantôt accolés aux hématies (Laveran). Certains auteurs pensent qu'ils sont endoglobulaires. Sur une même hématie on trouve parfois deux, trois ou quatre de ces corps.

D'après Grassi et Feletti, de Celli et Guarnieri, Mannaberg, etc., on peut, à l'aide de différents procédés de coloration, déceler la présence d'un noyau dans l'intérieur des corps sphériques.

Flagella. — Lorsqu'on examine, dit Laveran, une préparation de sang dans laquelle se trouvent à l'état libre des corps sphériques de moyen volume, il arrive souvent qu'on distingue sur les bords de ces éléments des filaments mobiles ou flagella, qui s'agitent avec une grande vivacité et impriment aux hématies voisines des mouvements très variés ; les hématies sont déprimées, pliées, refoulées, et toujours elles reprennent leur forme dès que les flagella s'en éloignent. Ces mouvements sont tout à fait comparables à ceux d'anguillules qui, fixées par leur extrémité caudale, tenteraient de se dégager. Les flagella sont si fins, si transparents, que, malgré leur longueur très

grande (3 ou 4 fois le diamètre des hématies), il est presque impossible de les voir quand ils sont au repos. Leur extrémité libre présente souvent un petit renflement. Ils sont disposés symétriquement ou groupés sur un point du corps sphérique, ou bien errent librement dans la préparation.

Tandis que MM. Laveran et Danilewsky les considèrent comme l'état adulte et parfait du parasite du sang des paludiques, Grassi et Feletti, Marchiafava et Celli les regardent comme des signes avant-coureurs de la dégénérescence, apparaissant en dehors de l'organisme sous diverses influences liées à l'altération du sang.

Corps en croissant. — Ce sont des éléments cylindriques, effilés à leurs extrémités, d'ordinaire recourbés en croissant, mesurant une longueur de 8 μ et une largeur de 2 μ. Ils sont formés d'une substance transparente, incolore, contenant des grains de pigment noir à la partie moyenne. En laissant un corps en croissant dans le champ du microscope et en l'examinant à plusieurs reprises, on constate parfois sa transformation en un corps ovalaire, puis sphérique. Ces corps plus résistants à la médication quinique s'observent encore dans le sang quand les autres variétés ont disparu.

Corps en rosace ou segmentés. — Ces corps ont l'aspect d'une marguerite et les segments qui les composent peuvent se détacher en une série de corps sphériques qui deviennent libres. Pour trouver les corps en rosace, il faut les chercher surtout à la première période des accès de fièvre.

En présence de ces différentes formes, une question se pose : représentent-elles des variétés d'une seule espèce ou appartiennent-elles à des espèces différentes, et chaque type fébrile répond-il à une forme parasitaire spéciale ?

Laveran crut dès l'origine et admet encore aujourd'hui l'unité du paludisme. Mais presque tous les auteurs sont partisans de la doctrine de la pluralité (Golgi et Canalis, Grassi et Feletti, Marchiafava et Celli, Bignami etc.). Pour eux, il existe un *rapport constant entre la forme parasitaire et le type fébrile*, et chaque accès est en corrélation avec le cycle évolutif d'une génération de plasmodies. Le parasite de la *tierce* (*hæmamœba vivax*, Grassi et Feletti, 1890), évolue en deux jours, celui de la *quarte* (*hæmamœba malariæ*, Grassi et Feletti) en trois jours. Dans la tierce, les corps amœboïdes ont des mouvements plus vifs, le nombre des corpuscules arrondis qui naissent de la segmentation des éléments pigmentés, est plus grand que dans la quarte, et, contrairement à ce qui se passe dans cette variété, les hématies marquent une tendance évidente à l'hypertrophie et à la décoloration. On a décrit également dans la fièvre *pernicieuse quotidienne*, subcontinue ou continue, deux parasites, l'un pigmenté, *hæmamœba præcox* (Grassi et Feletti, 1891), l'autre non pigmenté, *hæmamœba immaculata* (Grassi, 1891). Enfin les corps en croissant (*Laverania malariæ*, Grassi

et Feletti, 1889) seraient la cause des fièvres *irrégulières* et continues, ayant le caractère des fièvres *quotidiennes*.

En résumé, en dehors de la mélanémie, la recherche du parasite s'impose comme un précieux moyen de diagnostic. Un examen du sang négatif n'exclut pas la malaria, mais un examen positif est concluant. « La présence des échinocoques ou de leurs crochets dans un liquide n'est pas plus pathognomonique de l'existence de ces parasites que celle des hématozoaires décrits plus haut ne l'est de l'existence du paludisme (1). »

Spirilles d'Obermeier (*Spirochæte Obermeieri*). — L'agent pathogène de la fièvre récurrente, de la fièvre à rechutes, a été vu pour la première fois dans le sang des malades par Obermeier en 1873. C'est un microbe, un spirille de 16 à 50 μ de long sur 1 μ de large, effilé aux deux extrémités, présentant 12 à 20 tours de spire. Très mobile, il exécute des mouvements en pas de vis et d'ondulation, qui lui permettent de se déplacer rapidement dans le sang et dans les préparations microscopiques, sous les yeux mêmes de l'observateur. Il se colore facilement par le procédé de Gunther. De petits corps réfringents, signalés par Sarnow, ont été regardés comme des spores par von Jaksch. Les spirilles ne se cultivent pas.

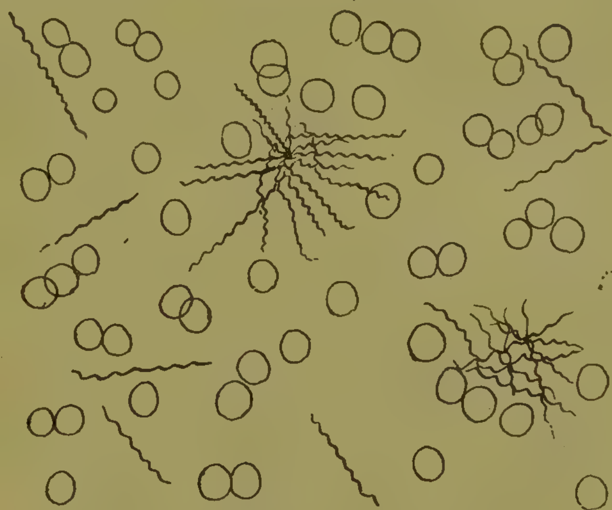


Fig. 58. — Spirilles d'Obermeier.

On ne trouve ces spirilles dans le sang de l'homme malade et des animaux inoculés (singes) que *pendant l'accès*. Le sang recueilli pendant l'apyrexie n'en contient pas. Les hypothèses n'ont pas manqué pour expliquer ce singulier phénomène.

On a d'abord accusé la fièvre de détruire les parasites, au moment de son acmé (41-42°), peu de temps avant la crise (Heidenreich). Mais 1° la crise a lieu quelquefois à une température relativement peu élevée; 2° le nombre des spirilles augmente progressivement pendant l'accès jusqu'à la crise; 3° les spirilles résistent à une température de 48°. Motschoutkowsky incrimine la concentration du sang consécutive à la fièvre, Albrecht l'accumulation des produits de la vie des microbes dans le milieu où ils végètent. MM. Metchnikoff, Soudakewitch attribuent la disparition des spirilles pendant la crise à l'action des cellules

(1) Laveran, Paludisme (Encyclopédie des aide-mémoire, p. 111).

mobiles de notre organisme. A la fin de l'accès, ils se trouvent en grande partie rassemblés dans la rate, où ils sont englobés par les microphages, c'est-à-dire par les leucocytes polymorphes.

Dans de récentes et intéressantes recherches, Gabritschewsky a étudié les caractères du sérum provenant du sang recueilli *pendant* et *après l'accès*. Le sérum recueilli pendant l'accès renferme de nombreuses spirilles; elles y vivent en moyenne cent soixante heures, pourvu que les préparations soient portées à l'étuve à 37°. C'est également la durée de leur existence, lorsqu'on mélange ce sérum à du sérum normal. Mais si, au premier sérum (sang pendant l'accès), on mélange du sérum provenant d'un sang retiré après l'accès, les spirilles deviennent immobiles au bout de deux à quatre heures. Cette curieuse expérience prouve d'une manière démonstrative la puissance bactéricide du sérum, ou plus généralement du liquide qu'on fait agir sur le sérum chargé de spirilles (1).

Aujourd'hui, on admet de plus en plus que le pouvoir bactéricide du sérum dérive des leucocytes.

Bactéridie charbonneuse (*bacillus anthracis*). — La bactéridie charbonneuse a été découverte par Davaine et Rayer en 1850, dans le sang de moutons morts du charbon.



Fig. 59. — Bactéridie charbonneuse. Sang de cobaye.

On peut l'observer dans la sérosité de la pustule maligne, qui n'est qu'un accident local, grave, mais curable; dans le sang, quand l'infection est générale et fatalement mortelle. En attendant les résultats de la culture et de l'inoculation, l'examen immédiat d'une goutte de sang, préparé par dessiccation et coloré, permet le diagnostic.

Les bacilles, isolés ou réunis par deux ou par trois, ont 5 à 20 μ de long, 1 à $2\mu,5$ de large. Ils sont rectilignes, disposés bout à bout, coupés carrément à leurs extrémités toujours séparées des articles voisins par un petit espace clair. Gratia leur a décrit une capsule d'enveloppe.

Jamais on ne constate dans le sang ces longs filaments et les spores qu'on observe dans les cultures. La reproduction a lieu par scissiparité. Quand l'autopsie a été faite tardivement, on peut observer des formes filamenteuses.

Bacille de la tuberculose. — Le mécanisme de l'invasion du sang

(1) Gabritschewsky, Les bases de la sérothérapie de la fièvre récurrente (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1896, t. X, p. 630).

par le virus tuberculeux (bacillémie) n'est pas univoque. L'irruption des bacilles dans le sang se fait à la faveur d'une tuberculose qui siège primitivement soit dans le canal thoracique (Ponfick), soit à la face interne des veines (Weigert, Müggel, Hanau), soit au niveau des artérioles (Koch). Elle provoque la dissémination ou la généralisation des accidents.

Weichselbaum avait constaté des bacilles dans le sang de trois individus morts de tuberculose miliaire aiguë. Cette trouvaille fut confirmée par Meisels et Lustig dans huit cas semblables, et deux fois l'observation fut faite pendant la vie des malades.

L'examen du sang obtenu par ponction de la rate permit également à Rütimeyer d'écarter le diagnostic de fièvre typhoïde et de conclure à la tuberculose aiguë.

La découverte par Liebmann (de Trieste) de bacilles dans le sang des tuberculeux consécutivement à l'injection de lymphe de Koch, n'a pas été confirmée (Guttmann, Ehrlich, Cantani, Kossel).

A l'autopsie de la plupart des phtisiques, Petruschky trouva presque constamment (8 fois sur 14) des streptocoques dans le sang et dans le suc de tous les organes. De son côté, Jakowski, chez des phtisiques arrivés à la période d'hecticité, trouva également soit des staphylocoques blancs ou dorés, soit des streptocoques, dans le sang recueilli par piqûre du doigt. Aussi, pour ces auteurs, la fièvre hectique, avec ses ascensions vespérales brusques et ses défervescences matinales, n'est-elle qu'une septicémie secondaire. Les expériences de contrôle, pratiquées par Straus avec le sang prélevé directement dans la veine du pli du coude, restèrent constamment négatives (13 cas) : *le sang des tuberculeux en pleine fièvre hectique se révéla constamment stérile* (1).

Pour rechercher les bacilles tuberculeux, on aura recours à la méthode de Ziehl.

Bacille de la morve. — Le bacille de la morve, qu'on trouve dans le jetage nasal, dans le pus morveux, dans les ganglions, peut se rencontrer dans le sang, alors que l'infection est en voie de généralisation. Gouttchakoff a pu l'isoler dans le sang d'individus morveux. Toutefois, chez les animaux, le sang n'est pas virulent (Nocard).

On se servira de préférence de la méthode de Löffler.

Bacille d'Eberth. — Il est exceptionnel de trouver le bacille d'Eberth dans le sang veineux, au doigt ou à l'avant-bras. Il n'a été observé qu'une fois sur 10 cas par M. Ettlinger et deux fois seulement par H. Kohn. Les autres expérimentateurs ont échoué. Il a été rencontré assez souvent dans le sang des taches rosées (Neuhauss), plus souvent encore, et d'aucuns disent toujours, dans le sang obtenu par ponction de la rate.

(1) J. Straus, La tuberculose et son bacille, p. 698.

Colibacille. — Le colibacille a été observé pour la première fois dans le sang chez un individu mort du choléra nostras, par MM. Gilbert et Girode. Il a été rencontré dans le sang du foie par Hanot dans un cas d'ictère grave, et dans le sang périphérique au cours de diverses infections, notamment dans l'infection urinaire (Sittmann et Barlow).

Sur le cadavre on le trouve presque constamment dans le sang. L'envahissement du sang commence à la période agonique, plus ou moins tôt suivant les cas.

Pneumocoque. — Dans une communication (1) à la Société de médecine interne de Berlin, H. Kohn a montré l'intérêt qu'il y avait à pratiquer l'examen bactériologique du sang, particulièrement dans la pneumonie, au point de vue du pronostic.

Voici le résultat de ses recherches :

18 fois, pas de bactéries dans le sang : guérison du malade.

7 fois, pneumocoque dans le sang : mort.

2 fois, pneumocoque dans le sang : guérison après production d'abcès métastatiques.

3 fois, pas de bactéries dans le sang : mort du malade (un cas par collapsus cardiaque, un autre probablement par pneumonie grippale).

2 fois, pas de pneumocoque dans le sang : mort du malade par empyème staphylococcique.

Ces chiffres montrent que la plupart des pneumoniques dans le sang desquels on a trouvé des pneumocoques, succombent, tandis que les autres guérissent en général.

Les bactéries ont été trouvées dans le sang vingt-quatre et quarante-huit heures avant la mort. Une fois, le quatrième jour de la maladie, l'examen avait été négatif, et le sixième jour, six heures avant la mort, le sang contenait de nombreux pneumocoques. Dans ce cas, on peut se demander si la pénétration des microbes dans le sang ne s'est pas faite seulement à la phase agonique, ce qui lui ôterait toute importance. Quoi qu'il en soit, l'indication pronostique n'en est pas moins nette : que les bactéries envahissent le sang parce que le malade va mourir, ou que le malade meure parce qu'elles ont pénétré dans le sang, il n'en est pas moins vrai que *la constatation des pneumocoques dans le sang doit faire porter un pronostic grave, presque toujours mortel.*

Un exemple récent de A. Frænkel vient à l'appui des conclusions de Kohn. La pneumonie était au quatrième jour, et, d'après l'état général de la malade, on pouvait porter un pronostic favorable. L'ensemencement du sang, au lieu de rester stérile, donna naissance à trois cents colonies environ. La malade succomba.

Chez un malade atteint d'infection urinaire consécutive à une rup-

(1) H. Kohn, Examen bactériologique du sang dans les maladies infectieuses (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 7 décembre 1896).

ture de l'urètre et en convalescence de pneumonie, j'ai pu avec mon interne, M. Ravaut, découvrir la nature d'une endocardite qui s'était développée, en constatant des pneumocoques dans le sang d'une veine du bras.

MM. Gilbert et Grenet n'ont rencontré qu'une fois le microbe de Talamon dans le sang du foie, sur quatorze malades, dont six ont succombé.

En résumé, on ne trouve guère de pneumocoques dans le sang des pneumoniques que dans les cas de mort prochaine ou de métastases.

Streptocoques. — La streptococémie peut s'observer dans l'érysipèle, dans les angines à streptocoques (Frænkel), la scarlatine (M. Raskin), au cours de certaines endocardites ulcéreuses (Kohn), chez les tuberculeux ayant de la fièvre hectique (Petruchsky et Jaworski). Elle représente le processus fondamental de la pyoémie chirurgicale (Arloing et Chantre), de l'infection puerpérale (Doléris, Widal).

Staphylocoques. — A la suite de diverses infections à staphylocoques, furoncle, anthrax, ostéomyélite, d'infection utérine puerpérale, de plaie chirurgicale, dans le cours de certaines endocardites ulcéreuses (Kohn), on rencontre quelquefois des staphylocoques dans le sang.

Cette constatation serait, au dire de Sittmann (1), d'un pronostic moins sévère que celle du pneumocoque ou du streptocoque. La pneumococémie et la streptococémie, si graves qu'elles soient, ne sont cependant pas toujours mortelles.

CAILLOT ET SÉRUM.

Avant d'entreprendre la description sémiologique du caillot et du sérum (2), il convient d'indiquer rapidement les variations présentées par le mode d'écoulement du sang et les caractères du sang qui s'écoule à la piqûre du doigt.

Mode d'écoulement du sang. — L'écoulement du sang, qu'on ne peut apprécier que par ce moyen, est facile ou difficile.

Écoulement facile. — Il est facile : 1° lorsqu'il existe une congestion périphérique, soit passagère, soit permanente, comme par exemple dans les maladies du cœur, la cyanose, les affections pulmonaires avec gêne circulatoire ; 2° lorsque la fluidité du sang est exagérée et qu'il n'y a pas tendance à la coagulation, ainsi que cela se présente dans l'anémie chronique et dans les états hémophiliques (avec ou sans anémie).

(1) SITTMANN, La bactériologie dans les septicémies (*Deutsches Archiv für klin. Med.*, 1894, Bd. II, p. 322).

(2) Consulter la clinique de M. le professeur Hayem sur l'examen du sérum et du caillot et la thèse de M. Lenoble (Th. de Paris, 1889).

Écoulement difficile. — Indépendamment des causes mécaniques (épaisseur de la couche cornée, insuffisance de la plaie), M. Hayem reconnaît trois causes à l'écoulement difficile : 1° la vacuité des vaisseaux, telle qu'elle se produit à la suite de pertes sanguines énormes, dans l'anémie chronique intense avec émaciation, à la période ultime du cancer; 2° le collapsus algide, la cyanose froide des extrémités, qu'il s'agisse d'un état local dû à un spasme des vaso-constricteurs comme dans la maladie de Raynaud, ou à un état général, comme dans le choléra et certaines formes d'urémie avec collapsus; 3° l'épaississement du sang et la coagulabilité exagérée, qui reconnaissent diverses causes.

Caractères du sang à l'écoulement. — Pendant que le sang s'écoule, on peut noter son aspect. Sa coloration est d'une pâleur comparable à un sirop de groseille, chez les grandes anémiques, noirâtre dans la cyanose et l'asphyxie, violacée dans la leucémie, brun d'épice dans les empoisonnements par les substances méthémoglobinisantes, telles que les chlorates, le nitrite d'amyle, la kaïrine; rose vif, rutilante dans l'intoxication par l'oxyde de carbone.

Difficulté de l'hémostase. — La difficulté d'arrêter le sang, qui n'est jamais bien grande par le procédé de la piqûre du doigt, ne s'observe que chez les hémophiles.

CAILLOT. — COAGULABILITÉ. — La faculté de coagulation du sang s'apprécie par le temps que met le sang à se coaguler, c'est-à-dire par le temps qui s'écoule entre la sortie de la première goutte de sang et la prise en masse (Hayem). Elle est indépendante de la facilité de l'écoulement. Diverses causes sont susceptibles de faire varier la coagulabilité, même à l'état physiologique, et la température ambiante n'y est pas indifférente. Elle est moindre par les temps froids. D'après Vierordt (1), elle diminue depuis le lever jusqu'au premier repas, augmente après le premier déjeuner pour s'abaisser de nouveau à l'heure du repas du soir.

Normalement la coagulation a lieu en dix à vingt minutes (Hayem).

Elle est *accélérée* à la suite des hémorragies, de l'inanition, de troubles graves de la nutrition; *retardée*, quand la nutrition se relève (phtisie, diabète, anémie splénique, ictère catarrhal, pneu-

(1) Vierordt reçoit le sang dans un tube capillaire où se trouve un poil blanc bien dégraissé dans l'alcool et l'éther. Tant que le sang du tube reste liquide, le poil ne se charge pas de matière colorante. La coagulation s'annonce par de petits grumeaux qui se déposent à sa surface. (H. VIERORDT, *Arch. der Heilkunde*, Bd. XIX, 1878, p. 193).

D'après Nassa, de une à six minutes après la sortie du sang chez l'homme, une pellicule se forme à sa surface. Au bout de deux à sept minutes, il se produit en général une couche gélatineuse contre les parois du vase. C'est de quatre à douze minutes après son issue de l'organisme que la masse sanguine tout entière se prend en gelée, et de sept à seize minutes que la coagulation devient définitive. Voir Th. de Lenoble, p. 23.

monie, fièvre typhoïde). En somme, les variations sont peu sensibles à l'état pathologique et elles diffèrent d'un moment à l'autre. Il suffit de retenir seulement que les *retards peu marqués* sont un des caractères du sang franchement phlegmasique et que les *grands retards* caractérisent l'état hémophilique et s'observent également dans la maladie de Werlhof (Krilitchevsky).

Dans plusieurs cas de purpura hémorragique examinés par M. Hayem, la coagulabilité était normale ; mais dans un cas d'hémophilie, la coagulation a été retardée jusqu'à la dixième heure, bien que le sang fût normalement constitué au point de vue anatomique.

En pareil cas, il y avait donc dans le sang un corps ou des corps exerçant sur la formation de la fibrine une action *empêchante*.

On connaît dès maintenant de nombreuses substances organiques ou anorganiques qui hâtent ou entravent la coagulation.

MM. Arthus et Pagès ont bien établi le rôle prépondérant des sels de chaux, en montrant : 1° que le sang décalcifié par les oxalates alcalins ou les fluorures solubles ne coagule pas; 2° que le sang recalcifié coagule. Ainsi se trouve légitimé l'emploi thérapeutique du chlorure de calcium comme coagulant. Il en est de même de la gélatine (Dastre), de certains extraits organiques, des nucléo-albumines d'origine thymique testiculaire obtenues par le procédé de Wooldridge (Wright), de l'opothérapie (Gilbert et Carnot), etc.

Par contre, d'autres substances empêchent la coagulation : injections intra-veineuses de peptones (Gley), addition d'extrait de sangsue au sang, extraits organiques divers, etc. Certains auteurs ont du reste constaté des résultats différents suivant qu'ils opéraient in vitro ou in vivo (1).

Formation du caillot et du sérum. — A l'état normal, le sang se prend en gelée au bout de dix à vingt minutes, si bien qu'on peut alors renverser l'éprouvette sans crainte. Bientôt le caillot se creuse en cupule à la surface qui s'humidifie légèrement; puis, quand il est contenu dans une éprouvette cylindrique, sa partie moyenne se décolle de la paroi en même temps que quelques gouttes de liquide ambré viennent sourdre de la masse. La séparation, qui commence en général vingt-cinq minutes après la prise en gelée, marche plus ou moins rapidement; déjà très avancée au bout de quatre à six heures, elle n'est complète qu'au bout de douze à dix-huit heures. Ainsi la

(1) Dastre, Action coagulante de la gélatine (*Soc. de biologie*, 1896, 1897, 1898. — Delézenne, Communications à la Société de biologie (1895, 1896, 1897, 1898). — Gilbert et Carnot, Opothérapie hépatique dans les hémorragies (*Soc. de biologie*, mai 1897. — Gley, Action anticoagulante de la peptone (*Soc. de biologie*, 1897, et *Archives de physiologie*, 1896 et 1897. — Carnot, Emploi de la gélatine comme hémostatique (*Soc. de biologie*, 1896, *Presse médicale*, 1897. — Arthus, *Archives de physiologie*, 1896. — Trémolières, Des coagulants du sang (chlorure de calcium et gélatine) au point de vue thérapeutique, Th. Paris, 1898.

masse du sang, comme une éponge imbibée de liquide et comprimée, se divise en deux parties : une partie cruorique solide, le *caillot* proprement dit, et une partie liquide, le *sérum*.

Chacune des parties peut être modifiée à l'état pathologique.

Non-rétractilité du caillot. — La non-rétractilité du caillot, sur laquelle M. Hayem a appelé l'attention, est *relative* ou incomplète, *absolue* ou complète. Dans ce dernier cas, les caillots restent adhérents à la paroi du vase sur toute la hauteur.

On a observé ce phénomène d'une manière constante dans l'anémie pernicieuse protopathique, le purpura hémorragique, les états cachectiques très avancés avec anémie extrême.

La signification pronostique est particulièrement importante dans l'anémie pernicieuse progressive à forme protopathique. M. Hayem a toujours vu la mort survenir quand le caillot était non rétractile, alors qu'elle n'est point fatale dans le cas contraire.

La non-rétractilité du caillot existe chez tous les sujets atteints de purpura hémorragique, quelle qu'en soit la variété, tandis qu'elle fait défaut dans le purpura simplex (Bensaude).

Dans ces deux maladies, comme dans les anémies extrêmes très avancées, l'absence ou la diminution de rétractilité du caillot coïncide avec une *particularité anatomique* : la *grande rareté des hématoblastes*. Denys, en 1887, avait signalé déjà la diminution considérable des plaquettes (1).

« Le phénomène, dit M. Hayem, peut s'observer dans certains états infectieux, sans diminution des hématoblastes. Il doit exister, dans certaines toxémies, des substances dont la présence donne lieu à une fibrine anormale ayant perdu la propriété de se rétracter. » A la suite d'injections de propeptones dans le sang, M. Gley a obtenu des résultats analogues.

Le caillot non rétractile, sans altération des hématoblastes, est un fait banal, observé, par exemple, dans la pneumonie, la pleuro-pneumonie, la pleurésie tuberculeuse, l'endocardite infectieuse avec gros foie, la variole, la diphtérie, les intoxications diphtérique et tétanique

(1) Une intéressante expérience de M. Hayem démontre le rôle des hématoblastes dans la rétractilité du caillot. « Si on isole entre deux ligatures un segment jugulaire du cheval, plein de sang, et qu'on suspende verticalement ce segment dans une atmosphère froide pour retarder la putréfaction, le sang ne se coagule pas. Les globules rouges, entraînés par leur poids, tombent dans le segment inférieur de la veine, les globules blancs plus légers forment une couche immédiatement sus-jacente. Dans le segment supérieur, il ne reste que le plasma dans lequel flottent les hématoblastes et quelques globules blancs. Par une nouvelle ligature, on sépare ces deux segments l'un de l'autre. On vide celui qui ne contient que le plasma et on en fait deux parts : l'une est mise directement dans une petite éprouvette; l'autre est d'abord filtrée à 0° pour la débarrasser des hématoblastes et recueillie dans une autre éprouvette. La partie non filtrée ne tarde pas à se coaguler, puis, au bout d'un certain temps, le caillot se rétracte et laisse transsuder du sérum. La partie filtrée se coagule également, quoique plus lentement; mais le caillot ne se rétracte pas, il ne donne pas de sérum. »

expérimentales, dans l'urémie, l'ostéo-périostite consécutive à la fièvre typhoïde, enfin dans la sarcomatose.

Le caillot non rétractile, en dehors de son volume et de sa forme exactement moulée sur celle du vase, de sa coloration souvent inégale et irrégulière, est tantôt sec et fragile, s'effritant avec facilité, tantôt mou, diffluent, « infiltré de liquide à la façon d'une éponge humide non exprimée (1) ».

Volume. — Le caillot est constitué par une trame de fibrine « dessinant une dentelle irrégulière » (Renaut), emprisonnant dans ses mailles les éléments figurés du sang. Son volume dépend donc d'une part de la rétractilité de la fibrine, d'autre part de la proportion des éléments figurés. Il sera d'autant plus petit que ceux-ci seront moins nombreux. Mais il ne faut pas oublier qu'il peut être plus ou moins rétractile et que par conséquent un caillot volumineux ne correspond pas toujours à une grande richesse en éléments : d'où la nécessité de faire leur numération pour avoir une appréciation exacte.

Forme. — La forme dépend du vase. Mais lorsqu'on recueille le sang dans un même vase cylindrique (éprouvette), cette forme est cependant susceptible de varier suivant la plus ou moins grande rapidité de la coagulation; lorsqu'elle se fait lentement, les globules rouges tombent au fond, surmontés de la couche plus rétractile des globules blancs et des hématoblastes, et le caillot devient conique à sommet supérieur cupuliforme. La paroi supérieure est blanchâtre, (*crusta phlogistica*) dans la pneumonie. Dans un cas d'hémophilie avec anémie et retard de dix heures dans la coagulation, la couche cruorique inférieure non rétractée était surmontée d'un long cylindre en gorge de poulie, complètement incolore. Cette variété de caillot est absolument caractéristique d'après M. Hayem.

Coloration. — Elle est rosée à la partie supérieure en contact avec l'oxygène de l'air, foncée à la partie inférieure, et brun chocolat dans la méthémoglobinémie.

Consistance. — Le caillot est élastique et résistant; mais il peut manquer de consistance, se fragmenter, s'effriter, et, phénomène plus curieux, se redissoudre.

Redissolution du caillot. — La redissolution du caillot, décrite par M. Hayem, peut s'observer alors même que la coagulation s'est effectuée normalement.

Elle est plus ou moins tardive (quatre à vingt-quatre heures quarante-huit heures et davantage), plus ou moins complète. Lorsqu'elle est absolue et précoce et qu'on n'a pas suivi les phénomènes dès le début, on peut croire que le sang est resté liquide; si elle est incomplète, le caillot est cependant tellement friable qu'il se réduit en grumeaux par l'agitation. Parfois, la redissolution du caillot est

(1) G. Hayem, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 13 novembre 1896.

précédée de la résorption du sérum préalablement formé. Elle a été observée dans l'hémoglobinurie, la cachexie palustre avec purpura, l'ictère grave.

SÉRUM. — Parmi les caractères séméiologiques du sérum, il en est un grand nombre qu'un examen simple, rapide, facile en clinique, permet d'apprécier d'une manière suffisante; d'autres exigent un examen plus laborieux, des recherches chimiques plus complètes et plus exactes; les résultats en seront exposés sommairement.

Étude physique. — Le sérum doit être examiné dans l'éprouvette qui a servi à recueillir le sang et à part. On appréciera ainsi son abondance par rapport au caillot, sa couleur, sa transparence, sans qu'aucun élément étranger ne s'y soit mêlé. A l'état normal, son volume égale environ le tiers de la masse du caillot, sa coloration est « d'un vert tendre, comparable à celle d'une pomme non mûre » (Hayem). Sa transparence est complète. On a signalé toutefois une légère fluorescence physiologique, appréciable à contre-jour et toute différente du dichroïsme normal, ainsi qu'un faible degré d'opalescence.

Abondance. — Elle est d'autant plus grande que le caillot est plus petit. C'est donc dans les cas d'aglobulie intense et extrême qu'à quantité égale de sang, le sérum sera le plus abondant.

Transparence. — L'état limpide du sérum peut être modifié passagèrement par le mélange des globules rouges qui donnent une coloration rosée; le repos suffit à le faire redevenir clair. Dans d'autres cas, le sérum garde son aspect trouble; il est opalescent ou lactescent.

Sérum lactescent et opalescent. — L'aspect laiteux du sérum, signalé autrefois par Haller chez l'homme et les animaux, a été observé dans les maladies des reins par Rayer (1827), Bright, Gregory, Frerichs, etc. Une récente communication (1896) de MM. Widal et Sicard à la Société des hôpitaux sur « l'opalescence et la lactescence du sérum de certains albuminuriques » a remis la question à l'ordre du jour (Hayem, Variot, Achard, Chenu (1), Castaigne (2), Lenoble).

L'*aspect* du sérum varie depuis la simple opalescence, qui demande à être recherchée, jusqu'à la lactescence. Quand l'opalescence est peu marquée, il est parfois nécessaire d'examiner le tube à la lumière réfléchie ou sur un fond noir.

La *cause* de cet aspect spécial est due tantôt à des *globules blancs*, tantôt et le plus souvent à des *granulations de nature albuminoïde* en suspension, ou à des *granulations graisseuses*.

(1) Chenu, Quelques considérations sur les sérums lactescents. Th. Paris, 1897.

(2) Castaigne, Contribution à l'étude du sérum lactescent (*Arch. gén. de méd.*, 1897, p. 666.

La présence des globules blancs en suspension dans le sérum sanguin a été signalée autrefois par Frerichs, et récemment par Lenoble dans un cas de mal de Bright, en dehors donc de la leucémie.

Les granulations albuminoïdes, déjà reconnues par Caventou, Becquerel et Rodier, Frerichs (fibrine moléculaire de Zimmermann), se présentent sous la forme de petits corpuscules ronds dépourvus de noyau, réfringents, immobiles, formant parfois de véritables constellations sous le champ du microscope, mesurant le quart ou le cinquième d'un globule rouge, analogues parfois à des hématoblastes. Ces corpuscules ne se laissent colorer ni par l'éosine, ni par le bleu de méthylène, ni par la fuchsine, ni par l'acide osmique ; enfin ils sont insolubles dans l'éther (Widal et Papillon).

Les granulations graisseuses se colorent, au contraire, en noir par l'acide osmique et se dissolvent dans l'éther.

La lactescence a été observée chez l'homme et les animaux à l'état physiologique et pathologique.

La lactescence *physiologique* est surtout manifeste chez les animaux allaités (Laborde, Hayem), chez les nourrissons, les nourrices (Lenoble), et pendant la période digestive où elle est maxima vers la huitième heure (Buchanan). Elle est alors constituée par des granulations graisseuses. M. Hayem a cependant constaté des granulations albuminoïdes, peu abondantes il est vrai, chez des individus sains.

La lactescence *pathologique* reconnaît le plus souvent pour cause des granulations albuminoïdes en suspension dans le sérum. Surtout *fréquente*, mais non constante, dans le cours des néphrites aiguës ou subaiguës avec albuminurie abondante, elle est exceptionnelle dans les néphrites chroniques. On peut la voir également au cours des maladies aiguës avec ou sans albuminurie (1) (fièvre typhoïde, pneumonie).

L'aspect laiteux chez les brightiques peut tenir à l'usage du lait ; s'il en était ainsi, on aurait affaire à des granulations graisseuses.

Rappelons enfin que, dans la leucocytémie, le sérum peut avoir toutes les apparences du lait.

En traitant un sérum lactescent par l'éther, il est arrivé deux fois à M. Lenoble de voir le sérum *se prendre en gelée* (diphtérie sans albuminurie, néphrite parenchymateuse). La raison de cette particularité est encore insuffisamment expliquée.

Sérum fluorescent. — En examinant à contre-jour et sur fond noir l'éprouvette contenant le sérum, on constate fréquemment un léger degré de fluorescence. Cette fluorescence physiologique, surtout manifeste quand le liquide a été abandonné à l'air pendant quelque temps, est rosée dans le cas de mélange de quelques hématies au

(1) J. Castaigne, *loc. cit.*

sérum, verte ordinairement. Dans les circonstances pathologiques, les plus belles fluorescences vertes sont obtenues quand le sang renferme à la fois une forte proportion d'urobiline et de pigment biliaire; mais la présence de l'urobiline seule peut suffire à provoquer le phénomène (Lenoble).

Coloration. — La coloration du sérum peut être augmentée, diminuée, modifiée. Elle est *diminuée* dans l'anémie chlorotique, anémie pernicieuse progressive, et les anémies symptomatiques chroniques (Hayem). Elle est *modifiée* soit par la présence de l'hémoglobine ou de la méthémoglobine, soit par la présence de la bile.

Sérum laqué (hémoglobinémie, méthémoglobinémie). — On dit que le sérum est *laqué* lorsqu'il prend une coloration allant du rose au rouge cerise foncé. C'est une conséquence de la dissolution de l'hémoglobine dans le plasma et de son passage dans le sérum (Landois). A l'état normal, le sérum n'en renferme qu'une très faible quantité, appréciable au spectroscope. A l'état pathologique, l'hémoglobine dissoute est à l'état d'hémoglobine ou de méthémoglobine.

M. Hayem distingue deux variétés de sérum laqué, l'une par *dissolution d'emblée*, l'autre par *dissolution secondaire*. Dans le premier cas, le sérum apparaît laqué au fur et à mesure de sa production. Dans le second, le sérum primitivement normal devient laqué plus ou moins rapidement pendant l'achèvement de la rétraction du caillot ou même plus tard.

L'hémoglobinémie et la méthémoglobinémie, dont le sérum laqué est la traduction, s'observent dans certains cas d'hémoglobinurie paroxystique ou symptomatique, d'origine infectieuse ou toxique : fièvre ntermittente ou cachexie palustre, pneumonie, ictère grave, ictère sanguin, intoxications diverses (quinine, chloroforme, etc.) par des substances qui, presque toutes, transforment l'hémoglobine et la méthémoglobine. Il faut savoir que la méthémoglobine peut exister dans l'urine et manquer dans le sérum; il en est ainsi dans l'hémoglobinurie paroxystique.

On a voulu faire de l'hémoglobinémie la condition nécessaire de l'hémoglobinurie paroxystique ou symptomatique. Cette hypothèse a soulevé quelques objections. D'après M. Hayem, l'altération du sang est incontestable : la redissolution du caillot, qui se produit avec le sang recueilli pendant la crise d'hémoglobinurie *a frigore*, alors qu'elle manque avec le sang recueilli dans l'intervalle des crises, en est la preuve; mais ce n'est pas une raison pour admettre l'hémoglobinémie. Le sérum laqué n'est probablement qu'un phénomène secondaire; l'hémoglobine ne se dissolverait dans le plasma qu'après la sortie du sang des vaisseaux. De plus, ce sérum laqué peut s'observer *en dehors des crises*, alors que l'urine a sa coloration normale. Ce sont là, il faut l'avouer, des raisons d'une certaine

valeur. Dans l'hémoglobinurie symptomatique (rhumatisme, affection rénale, etc.) le sérum peut d'ailleurs garder sa coloration normale.

Le rapport de l'hémoglobinurie toxique et expérimentale avec l'hémoglobinémie est plus évident. Nombre de substances sont capables de provoquer l'hémoglobinémie. Les unes (acide pyrogallique, champignons, chlorate de potasse, naphtol, iode, éther, etc.) provoquent la désagrégation des globules rouges et le passage de leur matière colorante dans le plasma : elles sont *cythémolytiques* (Ponfick). Les autres (aniline, etc.) provoquent seulement la dissolution de la matière colorante. L'*ictère sanguin* peut être la conséquence de l'hémoglobinémie ; la teinte des téguments est jaune brun, chocolat, à reflets bronzés, quand il y a méthémoglobinémie (Hayem).

L'emploi du spectroscope à main (à vision directe) permet de faire l'examen de l'urine et du sérum au lit du malade.

Sérum des ictériques. — Chez les ictériques, le sérum présente une coloration jaune verdâtre. Elle est plus accusée dans l'ictère vrai que dans l'ictère hémaphéique. L'étude des pigments dissous dans le sérum, entreprise par M. Hayem, peut se résumer dans cette formule générale :

Dans tous les cas où il y a coloration ictérique des téguments, même très faible (à l'exception des faux ictères hémoglobiques ou méthémoglobiques), on trouve des pigments biliaires dans le sérum.

Voyons maintenant les résultats donnés par la recherche de l'urobiline, de la bilirubine et des pigments modifiés.

Urobiline. — Le sérum peut donner au spectroscope une bande nette (entre le bleu et le vert) d'urobiline, alors que cette réaction manque dans l'urine. En tout cas, l'urobiline est toujours plus abondante dans le sérum que dans l'urine. Quand il existe en même temps de la bilirubine, il faut employer un artifice pour démasquer l'urobiline ; comme elle est plus diffusible, il suffit de verser un peu d'eau distillée à la surface du sérum, pour la voir apparaître dans la couche supérieure de l'éprouvette au bout d'une heure ou deux au minimum. On constate l'urobiline dans le sérum dans les processus fébriles et, d'une manière générale, toutes les fois qu'il y a une modification fonctionnelle de la glande biliaire.

Bilirubine. — On peut constater la présence de la bilirubine dans le sérum, alors que l'urine n'en contient pas ou renferme seulement de l'urobiline.

La *coloration jaune* du sérum en est le signe le plus manifeste, quand elle existe en proportion suffisante. Mais il est toujours utile de contrôler cette première impression par l'examen spectroscopique (absorption de la partie droite du spectre) et par la recherche de la *réaction de Gmelin*, recherche très facile, même avec quelques gouttes de sérum, quand on emploie le procédé décrit par M. Hayem.

La bilirubine peut être associée à l'urobiline et à des pigments biliaires modifiés. On l'observe dans le sérum, dans les cas d'ictère pléiochromique et par rétention relative ou absolue.

Pigments modifiés. — Tout en donnant la même réaction spectrale que la bilirubiline, ils ne présentent pas la réaction de Gmelin. Il est *certain* que les pigments modifiés, en particulier le pigment rouge brun, prennent part à la coloration ictérique des téguments ; il est *possible* qu'à eux seuls ils puissent la provoquer (ictère hémaphéique). Mais dans bien des cas d'ictère dit hémaphéique, la réaction de Gmelin, qui manque dans l'urine, existe dans le sérum.

Acide urique. — Le procédé du fil, décrit par Garrod, est un moyen commode de juger approximativement l'excès d'acide urique dans le sérum des goutteux. En suivant les indications données plus haut (p. 764), on peut voir souvent, mais non toujours, apparaître des cristaux d'acide le long du fil. Ils font défaut chez les rhumatisants et même, dans certaines conditions, chez les goutteux.

Étude chimique. — A l'état normal, la densité moyenne du sérum est de 1028 environ, alors que celle de la masse sanguine est de 1066. Elle atteint son maximum aux deux extrêmes de la vie, après la naissance jusqu'à deux ans (1048 à 1050) et chez le vieillard. Pendant la grossesse, elle est relativement abaissée (Lloyd Jones). Son alcalinité, un peu moindre que celle du plasma, s'explique par la mise en liberté au moment de la coagulation d'une petite quantité de phosphates acides primitivement unis à la matière fibrinogène.

L'eau s'y trouve dans la proportion de 91 p. 100. Les substances dissoutes sont : 1° une série de corps albuminoïdes; 2° des ferments; 3° des matières azotées non albumineuses (urée, créatine, acide hippurique, lécithine, etc.) ; 4° des matières non azotées (glucose, acide lactique, acides gras, cholestérine, etc.) ; 5° des sels inorganiques ; 6° des gaz (1).

Réaction (2). — L'alcalinité du sang est une des conditions élémentaires de la vie (Walter). Mais elle est plus ou moins accusée suivant les individus, même chez les fébricitants. Dans l'urémie, Limbeck l'a trouvée deux fois abaissée. Dans le choléra, la réaction est neutre ou acide. Quant au coma diabétique, bien des auteurs le considèrent comme la conséquence d'une intoxication acide (Stadelmann, Külz, Lépine, Hugounenq, etc.).

Densité. — La densité est diminuée chez les brightiques, augmentée dans le cas de stase sanguine.

Eau. — L'eau augmente dans les anémies (hydrémie) ; elle est *minima* dans le choléra, les diarrhées ou les sueurs profuses.

(1) D'après A. Gautier, Leçons de chimie biologique normale pathologique.

(2) Avec le procédé indiqué par M. Drouin, il est possible de la mesurer avec 3 centimètres cubes de sang seulement.

Matières albuminoïdes (80 p. 100). — Dans ce dernier cas, la proportion de *sérine* et de *séro-globuline* est relativement augmentée. Elle est diminuée dans le mal de Bright, certaines maladies du cœur avec hydropisie, la fièvre puerpérale, la chlorose (Becquerel et Rodier). Les matières albuminoïdes pourraient également subir des modifications qualitatives. D'après Semmola, leur diffusibilité serait plus grande chez les brightiques. Cette hypothèse a été combattue par M. Hayem et par Dochmann. Freund, dont les recherches semblent favorables à l'opinion de Semmola, a montré, d'autre part, que le sérum des brightiques peut être porté à la température de 78 à 82° sans se coaguler, tandis que le sérum normal ou les liquides séreux obtenus par ponction se prennent en gelée entre 70 et 74°. Chez ces malades, la globuline est également très diminuée.

La présence des peptones a été signalée dans certains états pathologiques (suppurations abondantes, néoplasies), celle des matières collagènes seulement dans le cas de leucémie.

Matières minérales. — De tous les sels le chlorure de sodium est le plus abondant, 5 à 6 p. 1 000. Sa proportion est un peu moindre dans la plupart des maladies (pneumonie, chlorose, phtisie, etc.).

Matières extractives. — L'*urée*, qui, à l'état normal, varie entre $0^{gr},32$ à $1^{gr},8$ p. 1 000, diminue pendant l'inanition, augmente pendant la fièvre et peut même s'élever dans le mal de Bright à $1^{gr},4$ p. 100.

L'*acide urique* est à peine à l'état de traces, si tant est qu'il existe. Il est très abondant dans la goutte aiguë, où Garrod l'a vu s'élever à 0,25 à 0,175 p. 100. Salomon l'a constaté dans le sang chez les malades atteints de pneumonie, d'anémie grave, et von Jacksch chez des malades atteints de néphrite, d'affection cardiaque ou dyspnéique. On l'a encore signalé dans la leucémie et l'urémie (Klemperer et Weintraud).

L'*ammoniaque* n'existe également qu'à l'état de traces.

Toutes les substances à base de *xanthine* ont été constatées dans différents états pathologiques, en même temps que des doses variables d'acide urique. L'hypoxantine a été signalée avec la glutine dans la leucémie.

Les carbamates apparaîtraient dans le sang chez les animaux qui ont subi l'opération de Eck (abouchement de la veine porte dans la veine rénale). L'intoxication qu'ils provoquent rappelle l'urémie (Nencki).

L'*acétone* a été signalée dans les fièvres. L'acétonémie a été considérée comme la cause du coma diabétique.

Le *glucose*, dont la quantité moyenne est de 1 à 1,5 p. 1 000 chez l'homme sain, augmente sous l'influence de certaines lésions du système nerveux central, d'altérations pancréatiques et hépatiques. Dès qu'il dépasse 3 à 4 p. 1 000, il apparaît dans l'urine. Chez les diabétiques, il peut atteindre jusqu'à 9 grammes par litre (Hoppe-

Seyler). Trinkler a constaté son augmentation (maximum 3 p. 1000) dans le cancer. Toutefois Freund n'en a pas observé dans le sarcome. La *glycolyse*, signalée par M. Lépine, serait pour M. Arthus un phénomène cadavérique.

Le *glycogène*, qui existe souvent à l'état de traces, augmente chez les diabétiques. D'après Livierato, la teneur en glycogène augmente dans tous les cas où il y a un processus local avec fièvre, exsudat riche en peptone, leucocytose inflammatoire, comme par exemple dans la pneumonie.

Les acides biliaires s'observent dans le sérum des ictériques. Quant aux pigments normaux et modifiés, il en a déjà été question précédemment.

Propriétés globulicides, coagulatrices, toxiques, bactéricides du sérum. — POUVOIR GLOBULICIDE. — PROPRIÉTÉS COAGULATRICES ET TOXIQUES. — Dès 1890, Maragliano a signalé le pouvoir *globulicide* ou *hématicide* (Gilbert) du sérum pathologique. Voici en quoi consiste cette singulière propriété : les globules rouges de sujets sains ne sont pas altérés par le sérum d'autres sujets sains, mais ils sont modifiés ou détruits par le sérum de certains malades. Ce sérum ne prend pas la teinte de l'hémoglobine, mais une teinte jaune verdâtre, qui donne la réaction spectrale de l'hématoïdine.

L'augmentation du pouvoir globulicide du sérum sur les hématies normales a été observée par Maragliano dans la chlorose, les leucémies ganglionnaire et splénique, le purpura, le cancer, le saturnisme, le diabète, l'ictère, la cirrhose du foie, la néphrite, la pneumonie, la malaria, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, la tuberculose.

Des objections se sont élevées sur l'interprétation du phénomène. De ce que le sérum est globulicide pour les hématies étrangères, il n'en résulte pas qu'il soit globulicide pour les hématies du sujet qui l'a fourni ; en outre, le sérum n'est pas le plasma, et il peut avoir des propriétés nocives que n'a pas le plasma (Hayem, Luzet). Mais le fait, considéré en soi, n'en est pas moins intéressant.

On sait du reste, depuis les travaux de Creite, Landois, Panum, Hayem, que le *sérum du sang d'une espèce animale a le pouvoir de détruire les globules rouges d'un animal d'une autre espèce*. M. Daremberg (1) a observé le phénomène sous le microscope : en mélangeant à du sérum de chien une trace de sang de pigeon, on voit ces globules perdre leur matière colorante et être, en vingt-cinq à trente minutes, réduits à leur noyau qui reste coloré par l'hématoxyline et les couleurs basiques d'aniline. D'autre part, M. Hayem (2) a montré qu'en introduisant dans le sang d'un animal une certaine quantité de sérum étranger, on peut observer trois espèces de coagulation :

(1) DAREMBERG, Sur le pouvoir globulicide du sérum sanguin (*Soc. de biologie*, 10 octobre 1891).

(2) HAYEM, Du sang, p. 246, et communication à la Société de biologie, 10 mars 189 .

1° une coagulation par *stase* : elle survient quand le sérum injecté est emprunté à l'animal lui-même ou à un animal de même espèce ; 2° une coagulation par *précipitation granuleuse* : c'est celle que l'on observe quand on injecte du sérum de bœuf, par exemple, à un chien ; 3° une coagulation *massive*, qui se produit quand on injecte du sérum de chien au lapin.

Le sérum d'individus sains exerce également une action altérante (toxique pour certains auteurs) sur le sang de certaines espèces animales : 15 centimètres cubes de sérum humain suffisent à tuer 1 kilo de lapin (Mairet et Bosc) (1).

Or, *les propriétés globulicides* (Daremberg), *coagulatrices* (Hayem et Winter), *toxiques* (Mairet et Bosc) *disparaissent par le chauffage à* 55, 56, 58°, exactement comme les *propriétés bactéricides* (Büchner).

L'addition d'une faible quantité de sels (chlorure de sodium, sulfate de soude) supprime les propriétés coagulatrices du sérum, mais non les propriétés toxiques, comme le prouvent les injections intra-péritonéales de Leclainché et Reymond (2). Pour M. Hayem, en dehors de la fibrine-ferment, il existe dans le sérum des substances albuminoïdes qui, en agissant sur les éléments figurés du sang, produiraient la mise en liberté des matières coagulatrices. Pour Castellino, toutes ces propriétés dépendraient de la teneur en nucléine. De plus, le sérum sanguin exercerait sur les hématies, soit une action conservatrice, soit une action altérante, suivant la quantité plus ou moins grande de chlorure de sodium qu'il contient.

Pouvoir bactéricide. — Depuis quelques années on se préoccupe du pouvoir bactéricide des humeurs (sang, sérum, lymphe), qui, d'après la conception primitive des auteurs allemands, agiraient à la façon de véritables solutions antiseptiques, et serviraient ainsi à la défense de l'organisme.

Cette question a passé par différentes phases que nous ne pouvons qu'énumérer ici, renvoyant à la revue de M. Besredka (3) sur ce sujet.

Dans une première phase, on attribua la propriété bactéricide du sang au *sérum*. Elle fut tour à tour regardée comme une réaction chimique dépendant de l'état de la matière albuminoïde (sérine) et de l'alcalinité du milieu, comme une manifestation vitale dépendant d'une substance mal connue, désignée sous le nom « d'alexine » (Büchner). Nuttall vit le premier que le chauffage à 55° la fait disparaître.

(1) Mairet et Bosc, Toxicité du sérum (*Soc. de biologie*, 16 juin, 23 juin, 7 et 21 juillet 1894).

(2) Leclainché et Reymond (*Soc. de biologie*, 26 mai 1894).

(3) Besredka. Du pouvoir bactéricide des leucocytes (*Ann. de l'Institut Pasteur*, sept. 1898).

Dans une seconde phase, on accorda aux *leucocytes* la prépondérance primitivement réservée au sérum. Denys constata tout d'abord que le sang privé de ses leucocytes perd la plus grande partie de son pouvoir bactéricide, et qu'il le récupère en les lui rendant. La propriété bactéricide du sérum ne serait donc qu'une propriété d'emprunt. Havet, élève de Denys, remarqua d'autre part que, si l'on injecte des microbes dans le sang, le pouvoir bactéricide diminue graduellement au fur et à mesure que les leucocytes sont moins nombreux; qu'il disparaît avec les leucocytes, et qu'il réapparaît avec eux. Et d'ailleurs, l'injection de produits microbiens aboutit au même résultat.

Büchner, devant l'évidence des faits, accepte bien le rôle des leucocytes ; mais cette fois c'est la sécrétion leucocytaire qu'il considère comme un phénomène vital.

Les expériences instituées avec les « extraits leucocytaires » sont également toutes concordantes (Jacob, Lövit), et on finit par admettre que les propriétés bactéricides du sérum dérivent uniquement des leucocytes, où elles sont en quelque sorte emmagasinées (Schattenfroh).

On se trouve ainsi amené à envisager le pouvoir bactéricide des leucocytes comme une dépendance du pouvoir digestif de ces éléments et de la phagocytose, et, après un long détour, on revient à la théorie de M. Metchnikoff.

Séro-diagnostic. — Historique. — *Transformation granuleuse.* — En 1894, Pfeiffer constata qu'en injectant dans la cavité péritonéale d'un cobaye une émulsion de vibrions cholériques additionnée d'une petite quantité de sérum d'un animal immunisé contre le choléra, on obtenait, en une vingtaine de minutes, une transformation granuleuse des vibrions. C'était une *réaction d'immunité* qu'on allait pouvoir utiliser pour le *diagnostic des microbes.* Il fallait d'abord s'assurer qu'il s'agissait d'un phénomène général, puis simplifier l'expérience. Pfeiffer montra l'année suivante que le sérum des hommes convalescents du choléra et de la fièvre typhoïde équivalait au sérum des animaux immunisés. D'autre part, on s'assura que le phénomène de Pfeiffer pourrait se produire *in vitro* sans le secours d'un organisme vivant (Metchnikoff), sans l'addition d'aucun sérum neuf (Bordet). Il suffisait de mettre en présence le choléra sérum avec une émulsion de vibrions cholériques, par exemple, pour voir apparaître le phénomène.

Phénomène de l'agglutination. — L'agglutination est facile à constater dans les bouillons de culture et sous le microscope (1).

1° Quand on ajoute quelques gouttes de sérum d'un animal *immunisé* contre une espèce microbienne à un tube de bouillon pré-

(1) Bensaude. Le phénomène de l'agglutination des microbes et ses applications à la pathologie (Le séro-diagnostic). *Thèse de Paris*, 1897.

paré avec la même espèce, on voit la culture devenir claire et transparente. Au fond du tube se trouvent de petits grumeaux, qui s'éparpillent quand on agite le tube et retombent au fond par le repos; les microbes s'y trouvent réunis en amas. Cette *réaction macroscopique* ou *clarification du bouillon* a été vue et décrite pour la première fois en 1889 par MM. Charrin et Roger, avec le bacille pyocyanique, ensuite par M. Metchnikoff avec le vibrion qui porte son nom.

2° Si l'on examine au microscope une goutte de culture de bacille d'Eberth, de vibrion cholérique, etc., on voit la préparation parcourue en tous sens par des microbes isolés et mobiles; mais, si on ajoute une goutte de sérum d'un animal *immunisé*, les bacilles perdent bientôt leur mobilité et se réunissent en amas, ils « s'agglutinent », de façon à former de gros îlots séparés par des espaces vides (*réaction microscopique rapide*).

Dès 1896, Max Grüber et Durham appelèrent l'attention sur la valeur diagnostique de cette réaction. Ils indiquèrent la manière de différencier ainsi rapidement le vibrion cholérique des autres vibrions, le bacille d'Eberth du coli-bacille. Ainsi comprise, l'agglutination était bien une *réaction d'immunité*.

Réaction de Widal. — Le 26 juin 1896, M. Widal proposait à la Société des hôpitaux « une méthode nouvelle qui peut permettre de faire le diagnostic de la *fièvre typhoïde* en cherchant simplement comment le sérum d'un malade agit sur une culture du bouillon de bacilles d'Eberth. »

Cette méthode est aujourd'hui universellement admise (1) et désignée à juste titre sous le nom de son auteur.

Procédés. — Dès sa première communication, M. Widal a indiqué quatre procédés (2) :

1° Mise à l'étuve à 37° de tubes de bouillon, que l'on vient d'ensemencer avec des bacilles d'Eberth et d'additionner de sérum typhique (procédé déjà employé par Pfeiffer et Koll pour l'étude du sérum des animaux immunisés et des convalescents de fièvre typhoïde);

2° Addition de quelques gouttes de sérum à une culture *en activité* des bacilles d'Eberth, et examen du mélange après l'avoir laissé non pas quelques instants, mais *plusieurs heures* en contact. Souvent, à l'œil nu, on constate alors des grumeaux caractéristiques, mais le diagnostic ne doit *jamais* être porté qu'après examen microscopique.

3° Addition d'une goutte de sérum à dix gouttes de culture de

(1) Voir la bibliographie dans la thèse de M. Bensaude.

(2) On peut même appliquer au séro-diagnostic un cinquième procédé, qui est celui employé par Grüber et Durham pour la différenciation du bacille typhique et du coli. Il consiste à bien délayer dans du bouillon une culture des bacilles typhiques sur gélose, à l'additionner de quelques gouttes du sérum à examiner et à rechercher la réaction à l'œil nu et au microscope (Widal).

bacilles d'Eberth et examen extemporané du mélange au microscope.

4° Addition d'une goutte de sang à une éprouvette contenant dix gouttes de culture et examen au microscope.

M. Widal et Sicard ont montré en outre qu'on pouvait employer pour le séro-diagnostic des cultures stérilisées, sans nuire à la netteté de la réaction, et même le sang desséché, méthode qui peut rendre des services en médecine légale.

Mesure du pouvoir agglutinatif. — En pratique, on commencera toujours par l'examen extemporané d'un mélange de sérum et de bouillon (de vingt-quatre heures) au dixième. Si, au bout de trente minutes, la réaction est lente à se produire, si elle peut donner lieu à des hésitations, il est indispensable de mesurer le pouvoir agglutinatif. Si la réaction ne se produit pas à 1 p. 20, 1 p. 40, 1 p. 50, il sera bon, avant d'affirmer, de recommencer l'examen les jours suivants. On sait en effet que l'intensité de la réaction varie d'un jour à l'autre, et les oscillations du pouvoir agglutinatif sont en faveur d'une réaction positive (Widal). Il ne faut jamais négliger de faire une préparation témoin de la culture sans addition de sérum.

Époque d'apparition et de disparition. — Dans la grande majorité des cas, l'agglutination peut être constatée dès les premiers jours de la maladie, troisième, quatrième, cinquième jours. Il est exceptionnel qu'elle apparaisse seulement pendant la défervescence ou après la chute de la fièvre. Elle peut disparaître au bout de dix jours, mais elle peut exister encore, chez d'anciens typhiques, au bout de huit ans (Widal et Sicard), vingt-deux ans et vingt-sept ans (Weinberg).

Valeur diagnostique. — Les bacilles de la psittacose, les coli-bacilles, les paracoli-bacilles ne subissent l'action agglutinante du sérum typhique qu'à un degré bien moindre que le bacille d'Eberth. D'autre part, le sérum des individus sains n'exerce aucune action sur les bacilles typhiques avec le titre des mélanges indiqués. La valeur du séro-diagnostic est donc considérable.

Il a permis de reconnaître des typhoïdettes, autrefois classées sous le nom vague d'embarras gastrique fébrile, des fièvres typhoïdes anormales (pneumo-typhus, fièvre typhoïde des vieillards, fièvre typhoïde à début apyrétique). L'absence de la réaction agglutinante, constatée à plusieurs reprises, a particulièrement rendu service dans le diagnostic différentiel de la granulie, de la grippe, de l'embarras gastrique.

La propriété agglutinante semble pouvoir s'étendre à toutes les bactéries et même à des parasites d'un ordre plus élevé, tels que l'oïdiomycose (H. Roger).

En clinique, la réaction agglutinante a été constatée à la période d'état et dans la convalescence du *choléra*, à la suite de la fièvre de Malte, dans un grand nombre de cas de *peste*, à partir du deuxième septénaire, dans la pneumonie et la tuberculose.

La nature, le lieu de formation et de destruction des substances agglutinantes sont encore mal connus. Il est intéressant de savoir que certaines substances coagulantes, la formaline au quart, l'eau oxygénée, le sublimé à 1 p. 100, la safranine à 0,25 p. 100, etc., jouissent de la propriété de provoquer, dans les émulsions en eau *distillée*, des bacilles typhiques, la formation de beaux amas, comparables par leur aspect à ceux du typhus-sérum (Malvoz), et que le même phénomène se produit également au sein des émulsions de bacilles du choléra et des microbes de cette famille naturelle (1).

PRESSION OSMOTIQUE. — On parle beaucoup, depuis quelques années, d'une force particulière, la *pression osmotique*, qui paraît jouer un grand rôle dans les mouvements de liquide qui s'accomplissent dans les organismes.

Son étude, entreprise par les botanistes, tend aujourd'hui à devenir une branche importante de la physiologie humaine.

Il nous semble nécessaire de compléter notre étude sur le sang par un rapide coup d'œil à travers cette question. Nous nous bornerons à un exposé simple, dégagé des formules et des théories physiques qui lui servent de base (2).

Plasmolyse. — Dès 1826, Dutrochet avait remarqué qu'une dissolution plus dense que l'eau (lait, solution de sucre, d'albumine, etc.), enfermée dans une membrane organique — une vessie par exemple — et plongée dans un vase rempli d'eau, avait la propriété de faire pénétrer l'eau du vase dans la vessie qu'elle gonfle fortement et dont elle dilue progressivement le contenu.

Vers 1877, Traube fit des expériences analogues et constata le même phénomène d'entraînement de l'eau extérieure vers la dissolution saline enfermée dans la vessie.

Ce phénomène, qui constitue l'une des manifestations de ce que l'on a appelé l'*osmose* (impulsion), fut particulièrement étudié par H. de Vries sur les cellules végétales (de 1882 à 1889).

La cellule vivante, avec sa membrane entourant un contenu semi-fluide, le protoplasme, qui renferme du sucre, des matières salines, etc., constitue en effet un petit sac osmotique assimilable aux appareils de Dutrochet et de Traube.

En étudiant, sous le microscope, le phénomène de *turgescence* dans la fleur, H. de Vries remarqua que, dans la fleur *fanée*, le protoplasme de la cellule n'en tapisse plus la paroi intérieure : il est rétracté. Lorsque cette fleur, *fanée depuis peu*, est plongée dans l'eau, le protoplasme se gonfle et remplit toute la cellule en s'appliquant

(1) Bossaert, Étude sur l'agglutination comparée du vibrion cholérique et des microbes voisins par le sérum spécifique et les substances chimiques, *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 déc. 1898.

(2) Cet article a été écrit en collaboration avec M. J. Winter.

uniformément sur la membrane : la cellule a alors repris sa turgescence, sa rigidité normale.

Cette propriété du protoplasme de se contracter et de se gonfler au gré des circonstances extérieures, est, selon de Vries et son école, liée à deux causes essentielles : 1° à ce que l'enveloppe protoplasmique de la cellule retient les matières salines et sucrées et ne laisse passer que l'eau ; 2° à ce que les matières salines et sucrées attirent énergiquement l'eau, et c'est grâce à cette attraction que l'eau pénètre dans les cellules.

Ces phénomènes cessent de se produire quand la fleur est morte définitivement. Cela est remarquable et inexpliqué.

Ajoutons qu'une enveloppe ne se laissant ainsi traverser que par l'eau est dite *semi-perméable*, et qu'une cellule à protoplasme rétracté ou fané est une cellule *plasmolysée*.

L'idée d'attribuer le *pouvoir hydrophile* de la cellule, dont nous venons de parler, aux matières salines qu'elle contient a eu comme conséquence heureuse d'inspirer à H. de Vries la pensée de comparer ce pouvoir à celui de solutions salines connues.

Plaçant les cellules *turgides* dans des dissolutions *concentrées* d'un sel quelconque (chlorure de sodium, salpêtre, sucre, etc.), il les vit se *faner* (se plasmolyser). Ainsi dégonflées sous l'action des sels extérieurs, ces cellules reprenaient leur turgescence dans l'eau ou dans des dissolutions *très diluées* des mêmes sels.

En modifiant progressivement la concentration de ses solutions salines, H. de Vries finissait toujours par trouver une dilution, distincte pour chaque sel, pour laquelle il ne se produisait ni turgescence ni plasmolyse de la cellule.

L'explication de ces faits est simple et fut donnée par H. de Vries :

Les dissolutions les plus concentrées *attirent* l'eau plus énergiquement que ne le fait le contenu cellulaire turgescent ; dans ces conditions les cellules *perdent* leur eau et se fanent *au profit* de la dissolution saline extérieure.

Les dissolutions salines les plus diluées ont, au contraire, un pouvoir hydrophile plus faible que le protoplasma fané des cellules ; c'est alors le protoplasma qui attire l'eau à son profit et se gonfle.

Entre ces concentrations extrêmes dont l'action est inverse, il y a, *pour chaque sel*, une certaine concentration intermédiaire ayant *même* pouvoir hydrophile que le contenu cellulaire. Les attractions simultanées exercées sur l'eau par la dissolution saline extérieure et par le protoplasma cellulaire *se font alors équilibre* ; il n'y a pas déplacement de liquide ; il y a, selon l'expression de H. de Vries, *isotonie* entre les deux solutions.

Ainsi le pouvoir hydrophile d'une cellule peut être apprécié, à

l'aide d'une dissolution d'un sel quelconque, par la richesse de son titre.

Ce titre varie avec les substances salines et avec la nature des cellules.

La recherche des concentrations sous lesquelles diverses substances sont susceptibles de faire équilibre à une *même* variété de cellules (à celles du tradescantia discolor, par exemple) a conduit H. de Vries à la découverte d'une loi importante que nous indiquons ici, quoique ses applications *immédiates* sortent du cadre de la physiologie.

Répartissant les diverses substances examinées en un petit nombre de groupes distincts, il montra que dans chacun d'eux les poids p, p' de deux sels qui, dissous dans la *même* quantité d'eau, possèdent même pouvoir hydrophile, sont entre eux comme les poids moléculaires m, m' de ces sels. On a, en d'autres termes :

$$\frac{p}{p'} = \frac{m}{m'}$$

ou plus généralement :

$$\frac{p}{m} = \frac{p'}{m'} = \frac{p''}{m''} = \text{nombre constant.}$$

Ce nombre, différent et constant pour chaque groupe, a une signification importante. Si l'on remplace p, p', p'', par leurs valeurs en fonction du nombre n, n', n''... de molécules qu'ils représentent, $\frac{p}{m}$ devient $\frac{mn}{m}$ (1), soit n; $\frac{p'}{m'}$, devient de même n' et ainsi de suite. On a donc finalement : $n = n' = n''$ = nombre constant, ce qui signifie que des solutions *isotoniques* renferment le *même* nombre de *molécules* chimiques dissoutes dans la *même* quantité d'eau ; ou encore : deux solutions *isotoniques* d'un même groupe sont *équimoléculaires*.

Cette loi, qui a surtout un intérêt physico-chimique, doit être connue des physiologistes, car elle peut fournir, à l'occasion, une base *commode* de recherches.

Les recherches de de Vries furent contrôlées et complétées par beaucoup d'observateurs différents. Comme ces travaux n'apportent aucun principe nouveau, nous ne nous y arrêterons pas ici.

C'est Hamburger (2) qui eut l'idée d'appliquer la découverte de H. de Vries à la physiologie animale, en répétant ses expériences sur les solutions salines avec les *globules du sang* comme cellules.

(1) Le poids p d'un corps est égal à son poids moléculaire m multiplié par le nombre n de molécules qu'il représente : $p = mn$; dès lors $\frac{p}{m} = \frac{mn}{m}$, et en supprimant m, facteur commun, il vient $\frac{p}{m} = n$.

(2) Donders, dont Hamburger fut l'élève, paraît s'être préoccupé de cette question avant Hamburger.

Il constata que dans les solutions salines *concentrées* les globules se déposent sans abandonner leur hémoglobine; dans les solutions *diluées* cette matière colorante quitte les hématies et se répand dans la solution, phénomène qu'il désigne par *hématolyse*. Il existe pour chaque sel une concentration *limite* telle que toute nouvelle addition d'eau à la solution détermine la sortie de l'hémoglobine; cette concentration limite correspond à l'*isotonie* avec les globules.

Il retrouva ainsi avec les hématies la loi que H. de Vries avait énoncée avec les cellules végétales; c'est la loi que nous venons de formuler plus haut.

Hamburger fit, à l'aide des globules, un très grand nombre d'observations intéressantes concernant la perméabilité des hématies à l'égard de beaucoup de substances dissoutes particulières.

Nous ferons remarquer à ce propos que le sens général de ces recherches, noyé dans un grand nombre de mémoires, ne s'éloigne guère des résultats déjà anciens obtenus par Malassez, lequel est, en vérité, le premier observateur ayant tenté de mesurer la résistance des globules sanguins à l'aide de dissolutions salines.

De l'ensemble des observations concordantes actuellement connues, on peut conclure que c'est la solution à 0,61 p. 100 de NaCl qui est *isotonique* avec les hématies. Au-dessous de cette concentration les globules laissent échapper leur hémoglobine dans la solution chloruro-sodique enveloppante.

Parmi les faits qui, dans les expériences d'hématolyse de Hamburger, peuvent intéresser notre sujet, relevons que les globules peuvent échanger une partie de leurs éléments constituants (sels, albumine) contre certains éléments des solutions (plasma par exemple) dans lesquelles ils baignent, sans perdre leur hémoglobine.

Hamburger explique cela en admettant que les globules rouges possèdent la propriété de conserver *constant* leur pouvoir hydrophile. C'est plutôt maigre comme explication.

Il est néanmoins permis d'en conclure avec Hamburger que par un semblable échange réciproque d'éléments avec le sérum dans lequel ils nagent, les globules concourent à maintenir son pouvoir hydrophile dans certaines limites fixes.

Tels sont, rapportés sommairement, les premiers éléments de la genèse de la *théorie osmotique* en physiologie.

Si les faits découverts et étudiés par H. de Vries font incontestablement naître le sentiment que le pouvoir hydrophile des cellules organiques doit jouer un rôle dans les mouvements de liquide dont l'organisme est le siège, il ne résulte pas, toutefois, des seules expériences d'hématolyse rapportées jusqu'ici que ce rôle soit aussi considérable et aussi exclusif que le pensent Hamburger et ceux qui, avec lui, ont appliqué sa méthode hématolytique.

Cette méthode se prête, en effet, peu aux travaux de généralisa-

tion, les seuls auxquels on puisse demander les bases définitives d'une science naissante.

Cryoscopie. — Nous savons maintenant apprécier l'*attraction* que les cellules exercent, *in vitro*, sur l'eau par comparaison avec le pouvoir hydrophile d'une solution type. Cela ne nous apprend rien sur l'intensité réelle de cette force.

Examinons à présent la question sous cet autre point de vue plus positif.

Dès 1877, Pfeffer avait pu mesurer directement et exprimer en *nombres d'atmosphères* l'attraction qu'une solution de sucre exerce sur l'eau.

Voici quelques chiffres suggestifs trouvés par Pfeffer. Nous renvoyons aux traités de physique pour les détails d'exécution.

Concentration des solutions de sucre employées :		Attractions exercées (en atmosphères) :	
Pour 100 d'eau......	1,0 gramme.	0,7	atmosphères environ.
—	2,0 grammes.	1,33	—
—	2,8 —	2,0	—
—	6,0 —	4,0	—

Ainsi une solution de sucre de 2,8 p. 100, par exemple, attire l'eau avec une force équivalente à une pression de *deux* atmosphères. On ne pouvait guère s'attendre à cela. Cette force croît avec la température.

Une solution de sucre *isotonique* avec le sérum sanguin, répond à une concentration de 8,6 p. 100 environ. On doit en conclure que ce sérum *retient* ou *attire* l'eau avec une force égale à celle de cette solution à 8,6 p. 100 de sucre. D'après le tableau ci-dessus, cette force équivaut donc sensiblement à 7 *atmosphères*, en nombre rond (Dreser donne même 11 atmosphères) (1).

C'est cette force, s'exerçant entre les particules des dissolutions, que l'on désigne par *pression* ou *tension osmotique*. Jusqu'ici nous l'avions désignée par pouvoir hydrophile pour ne pas anticiper sur les faits.

Cela dit, voici à présent une autre propriété importante des solutions, car toute la théorie osmotique repose sur des propriétés dynamiques des solutions.

M. Raoult, vers 1884, montra que si l'on fait de toutes les substances chimiques solubles dans l'eau par exemple, un petit nombre de groupes distincts, toutes les solutions faites avec les corps d'un même groupe présentent le *même point thermique de congélation* lorsque, pour le *même* poids d'eau, elles renferment le *même nombre de molécules dissoutes*.

Cette loi, indépendante par son origine de celle de H. de Vries, coïncide entièrement avec elle.

(1) Cette tension ne s'exerce réellement que lorsque la paroi osmosante est semi-perméable, c'est-à-dire ne laisse passer que l'eau seule.

En les combinant toutes deux on en tire cette conséquence que : deux solutions ayant *même* point de congélation sont *isotoniques*. Généralisons, à présent, les mesures données par Pfeffer pour les solutions de sucre et appliquons les résultats à cette loi combinée nouvelle. Nous voyons alors que l'*abaissement du point de congélation* d'une solution donnée *constitue* une mesure indirecte de sa *tension osmotique*, que désormais l'on pourra, par comparaison avec les solutions de sucre, exprimer en nombres d'atmosphères.

Exemple : M. Winter a montré que l'abaissement *limite* du point de congélation du sérum de quelques animaux supérieurs est égal à 0°,55. Cet abaissement est celui que donne une solution de 0,91 p. 100 de NaCl et celui aussi d'une solution de 8,6 p. 100 de sucre.

Ces trois ordres de solutions ayant même point de congélation doivent être *isotoniques* d'après ce qui précède. D'ailleurs, la solution de 8,6 p. 100 de sucre répondant à une tension *mesurée* d'environ 7 atmosphères, les deux autres solutions doivent présenter cette même tension.

Ces remarques, suffisantes pour la pratique, nous permettent d'éluder les considérations physiques trop théoriques pour notre sujet.

Passons maintenant aux applications physiologiques que l'on a tentées jusqu'ici de ces principes.

Rappelons que l'on désigne par *abaissement du point de congélation* d'une solution *aqueuse* la différence entre sa température de congélation et celle de l'eau distillée. On sait que cette dernière est le zéro du thermomètre centigrade. Une solution aqueuse quelconque congèle *toujours au-dessous* de 0°.

Dans ce qui suit nous désignerons les abaissements observés par la lettre Δ adoptée par les divers observateurs. Les appréciations sont faites au *centième* de degré près.

Dreser, le premier, appliqua cette méthode, due à M. Raoult, à un travail de physiologie (1).

Le sérum sanguin congelant vers — 0°,56 ($\Delta = 0{,}56$) et les urines à des températures plus basses, très variables, Dreser calcula le travail effectué pour arracher au sérum un certain volume d'urine.

Les expériences de Dreser sont intéressantes par l'application ingénieuse qu'on y fait des théories thermo-dynamiques des solutions à la physiologie. Nous ne nous y arrêtons pas ici, mais nous y reviendrons plus loin à propos des urines.

En 1893, M. Winter (2) publie une première note : 1° sur le rôle régulateur de la concentration (résidu pour 100 d'eau) dans les réactions digestives; 2° sur l'influence exercée par cette concentration sur la

(1) Dreser, *Arch. f. exper. Pharm. u. Pathol.*, t. XXIX, 1892.
(2) Winter, *C. R. Acad. des sciences*, 17 juillet 1893.

diffusion des chlorures; 3° sur l'influence *limitative* présumée de la tension osmotique du sang sur les transformations intra-organiques.

Seule la *troisième* partie de cette note se rattache aux idées déjà connues de H. de Vries sur l'osmose et l'isotonie. Les deux autres sont *nouvelles* et n'en dérivent nullement. La première, en effet, se rapporte à l'action *modératrice* des *masses* dissoutes sur les réactions chimiques; la deuxième à l'*antagonisme* entre les variations des chlorures dans les humeurs et la concentration de ces humeurs. C'est, à notre connaissance, la première fois que ces deux points sont soulevés en physiologie. Aucun des auteurs dont nous aurons à parler plus loin ne s'en est occupé depuis ; ils n'envisagent tous dans leurs recherches que la tension osmotique, qui est considérée par M. Winter dans sa note comme un agent *accélérateur* des réactions, l'*isotonie* étant l'une des conditions limitatives de cette action osmotique. Voici, au surplus, et en termes simples, le résumé de cette note : Les transformations chimiques ayant pour effet, dans l'estomac, de modifier la concentration initiale du liquide ingéré, cette concentration, en augmentant, déprime par cela même l'intensité de ces transformations, et vice versa.

Les réactions, en d'autres termes, se *limitent elles-mêmes*. Elles s'arrêteraient donc rapidement si le milieu ne pouvait se diluer automatiquement à la faveur d'un double processus : *a*) diminution de la diffusion des chlorures *sous l'influence* de la concentration croissante; *b*) appel de liquide par accroissement de la tension osmotique, laquelle se modifie dans une certaine mesure avec la concentration. Ce liquide ne pouvant, dans la pensée de M. Winter, provenir que du sérum sanguin, il supposa que *normalement* la tension du contenu stomacal ne peut s'élever au-dessus de la tension sanguine. Cette supposition est en effet justifiée par l'expérience, mais à l'état normal seulement (Voir plus loin). Il ajoute que ces considérations sont applicables à tout l'organisme.

Nous avons insisté sur ce travail *fondamental* parce que dans les publications sur l'osmose des humeurs, parues depuis 1893, il n'en est pas fait mention. M. Bousquet (1) lui-même n'en donne que l'indication bibliographique.

En 1895-1896-1897, dans des mémoires divers dont plus loin nous donnerons très sommairement les principales conclusions, M. Winter *développe* ces considérations par un grand nombre d'exemples particuliers. Ses déterminations s'étendent à la plupart des liquides organiques et portent à la fois sur les *masses* moléculaires moyennes (données, d'après Raoult, par le rapport entre la concentration R et l'abaissement Δ) et sur les chlorures.

(1) BOUSQUET, Th. de Paris, 1899.

Il s'efforce de fixer les *limites entre lesquelles* peuvent osciller les transformations de chacun de ces liquides, et parvient à formuler quelques principes généraux permettant de grouper systématiquement les résultats cryoscopiques en apparence les plus variables. Ce travail en suscita un certain nombre d'autres, en France surtout, où ce genre de recherches était totalement inconnu.

Il est bon de dire, toutefois, que de 1893 à 1895 on publia à l'étranger quelques travaux importants sur l'osmose, ceux notamment de Koranyi sur l'urine et de Hamburger sur la formation de la lymphe, des œdèmes, et sur le rôle de la pression osmotique dans la résorption.

Aucune des recherches de cette période n'embrasse, comme celles de M. Winter, l'ensemble des liquides organiques.

Nous allons examiner rapidement et isolément quelques types de liquides.

Sérums sanguins. — L'abaissement Δ du sérum sanguin a donné lieu à des controverses, les nombres trouvés par différents auteurs ne concordant pas toujours. Dreser (*loc. cit.*) a trouvé 0,56 chez l'homme, 0,58-0,59 chez le bœuf vivant, 0,60 chez le bœuf mort.

Hamburger (1) donne 0,59 pour le cheval, 0,64 chez le bœuf.

Koranyi (2) trouve 0,56 chez l'homme et le lapin. — De même Hedin (3) donne 0,56 pour le bœuf et le cheval.

M. Winter (4), qui a examiné les sérums, *exempts d'hémoglobine*, de cheval, de bœuf, de chien, de lapin, de mouton, de porc, antidiphtérique, trouve toujours sensiblement Δ = 0,55.

Fano et Battazi (5) montrent que l'extirpation de la rate, les lésions du bulbe, etc., etc., ne modifient pas sensiblement l'abaissement Δ du sérum. Mais les chiffres qu'ils trouvent sont toujours un peu élevés (de 0,57 à 0,70).

D'où viennent ces différences suivant les auteurs ? On ne saurait *raisonnablement*, avec M. Bousquet (6), découvrir là l'indice de variations spécifiques. L'inspection des nombres trouvés contredit cette opinion. Il suffit que l'on ait trouvé le *même* abaissement chez deux ou trois espèces différentes pour que l'on soit, avec M. Winter (7), autorisé à dire que ces abaissements sont indépendants de ces espèces. C'est bien, ce nous semble, ce que révèlent les nombres ci-dessus et beaucoup d'autres que nous passons.

Si l'on fait la part des erreurs d'expérience, très faciles paraît-il,

(1) Hamburger, *Revue de méd.*, novembre 1895.
(2) Koranyi, *Zeitschr. f. klin. Medicin*, t. XXXIII, fasc. 1 et 2.
(3) Hedin, *Scand. Arch. f. Physiol.*, 1895.
(4) Winter, *C. R. Acad. des sciences*, 11 novembre 1895, et *Arch. de physiol.*, avril 1896.
(5) Fano et Battazi, *Arch. ital. de biologie*, t. XXVI, 1896.
(6) Bousquet, *loc. cit.*, p. 55.
(7) Winter, *Arch. de phys.*, t. VIII, p. 117.

en matière de cryoscopie, quand il s'agit de centièmes de degré, et celle des altérations des sérums, la formule générale adoptée par M. Winter nous paraît bien rendre le sens de ces variations qu'elle est loin d'exclure : « *La concentration moléculaire du sérum oscille étroitement autour de l'axe constant 0,55* ». (M. Winter (1) appelle concentration moléculaire l'abaissement Δ.) En attirant l'attention sur l'influence toxique des injections salines non équi-moléculaires avec le sérum, il est amené à dire : « Si l'on exprime que la concentration moléculaire du sérum est constante ou *tend à le redevenir après un écart*, etc... » Les variations observées sont donc, pour M. Winter, des écarts *nécessaires* et *réversibles* sous l'influence du jeu des transformations normales ou provoquées. Mais elles ne sauraient impunément, selon lui (*loc. cit.*), s'écarter trop de la limite normale 0,55.

D'après Hamburger et Bousquet, la présence de l'hémoglobine dans le sérum n'influe guère sur Δ. Cela nous surprend, car d'après les propres expériences hématolytiques de Hamburger, signalées plus haut, la sortie de l'hémoglobine des globules nous apparaît comme un caractère de leur altération déjà avancée et de celle aussi, par conséquent, du sérum dans lequel ils nagent.

De même que Hamburger, M. Winter admet l'influence des globules sur la constance de la tension osmotique du sérum ; mais pour lui cette influence s'exerce surtout par la dislocation plus ou moins complète des globules (2).

Cela peut paraître justifié par les effets que nous connaissons des injections d'eau dans le sang, lesquelles détruisent les globules.

A ce propos, rappelons la curieuse observation de Hamburger, corroborée par V. Limbeck, que sous l'influence de CO^2 les globules absorbent le NaCl du sérum qu'ils abandonnent à nouveau par l'action de l'oxygène.

Partant de là, Koranyi et Kovacs (*loc. cit.*) font passer, *in vitro*, de l'oxygène dans du sang de cyanotiques dont le *sérum* serait, selon eux, très pauvre en NaCl et présenterait un Δ élevé. Ils constatent ainsi que Δ s'abaisse à la normale et NaCl se relève. L'inverse a lieu avec un courant de CO^2. Cela confirmerait le pouvoir absorbant des globules signalé par Hamburger. Koranyi et Kovacs concluent de là à l'emploi de l'oxygène dans la cyanose.

Sérosités. — Celles assez nombreuses examinées par M. Winter oscillent, pour Δ, de 0,50 à 0,60 (3).

Tauszk (cité par Koranyi) et Bousquet trouvent à peu près les mêmes écarts.

Suivant sa manière de voir générale sur l'existence d'*états limites*,

(1) Winter, *loc. cit.*, *C. R.*, 1895.
(2) Id., *C. R.* (*loc. cit.*) 1895.
(3) Id., *Arch. de physiol.*, t. VIII, p. 294 et 531.

M. Winter envisage ces écarts comme des oscillations régulières et limitées autour de l'axe 0,55 du sérum dont elles dérivent. Il considère même, d'après cela, ces sérosités comme de simples filtrats qu'il distingue des sérums par ces grandes oscillations de Δ, par leur richesse chlorurique *égale* à celle du sérum, en vertu du principe qu'il admet (*loc. cit.*) que les chlorures diffusent partout (1), et par leurs *masses moléculaires* toujours *inférieures* à celles des sérums correspondants, les moindres masses ayant seules accès à travers les parois filtrantes à porosité plus ou moins grossière.

Urines. — Des calculs de Dreser, basés sur des considérations très scientifiques, il résulte que le travail accompli dans le rein pour extraire l'urine du sérum est, chez l'homme, de 70 à 240 kgr. par vingt-quatre heures (?).

Koranyi, s'inspirant de ce travail, a fait une étude très étendue sur l'urine comparée au sérum chez les mêmes individus. Nous ne retiendrons de cette étude que la partie expérimentale. La partie théorique relève l'influence des fonctions, du rein notamment, sur la constance de composition du sang, et s'étend, par des considérations générales très hypothétiques et très spéculatives, sur le rôle de l'osmose dans les mouvements des liquides organiques.

Il nous semble que l'on fait dans ce travail la part trop large à la seule action osmotique. Il serait trop long de reproduire ici ces idées et de les discuter.

Koranyi donne comme abaissements extrêmes des urines *normales* chez l'homme, les nombres 1,3 et 2,3, *sans autres considérations conditionnelles*. Ces nombres, toutefois, ne s'appliquent qu'à l'ensemble des urines de vingt-quatre heures. Il y a des écarts plus grands dans les échantillons partiels. Koranyi voit là l'indice de modifications de la circulation rénale à certains moments de la journée.

Il est fait, dans ce travail, une étude comparative des variations du rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ des urines et des sérums correspondants. Cette étude met en relief un certain parallélisme entre les fluctuations, d'ailleurs très minimes, de ce rapport dans les sérums, et celles très considérables dans les urines. Les faits rapportés parlent en effet dans ce sens. Ce rapport, dans les urines citées, variant de 13,92 à 1,13, celui du sérum décroît de 1,25 à 0,86.

De l'ensemble de ses déterminations nombreuses, Koranyi conclut *qu'il existe une corrélation entre le rapport* $\frac{\Delta}{NaCl}$ *des urines d'une part, et la composition du sérum et la vitesse de circulation rénale d'autre part.*

Nous passons sous silence la relation mathématique empirique

(1) Cette diffusibilité des chlorures leur enlève toute influence sur la pression osmotique. C'est là une constatation qui caractérise les recherches de M. Winter.

et obscure que Koranyi croit devoir établir entre ces rapports $\frac{\Delta}{NaCl}$ des deux humeurs.

Plus bas, nous tirerons de ce travail et de celui, très intéressant, de M. Bousquet sur le même sujet, quelques conclusions applicables à la pathologie.

M. Winter a étudié plusieurs centaines d'urines humaines quelconques dont il rapporte 33 exemples (1).

Les valeurs de Δ qu'il donne sont comprises entre 2,40 et 0,45.

Au lieu d'admettre, comme Koranyi, une moyenne *normale* (1,3 à 2,2) applicable à *tous* les individus, M. Winter dit que chaque individu, normal ou non, a sa *constante d'oscillation*, située — chez l'homme — entre 1,85 et 0,55 (0,55 — Δ du sérum). « L'intérêt pratique de la cryoscopie des urines, dit-il, gît dans la détermination de cette constante. » Cela veut dire, évidemment, que cette constante n'est pas le Δ observé, lequel peut s'en écarter plus ou moins, suivant les conditions générales (alimentaires ou autres) du moment. Cela expliquerait assurément les exceptions observées par Koranyi sur les urines partielles de la journée et fournit la raison pour laquelle M. Winter dit que les urines du matin *à jeun* sont celles qui se rapprochent le plus de cette limite constante. Mais il ne donne pas, dans sa note, le moyen de déterminer cette constante, et fait des réserves, à cet égard, en raison des difficultés que cette détermination présente en général.

Dans cette même note, M. Winter donne une série, très remarquable par son uniformité, de *masses moléculaires moyennes* des urines et résume cette partie de son travail en disant que ces masses « *oscillent étroitement autour d'une limite constante, voisine* de 60 », dont elles ne s'écartent *que dans les cas graves*. Les exemples rapportés montrent en effet que dans les néphrites, par exemple, ces masses peuvent aller jusqu'à 182. Cela est certainement très inattendu.

Ces conclusions de M. Winter sur les masses moléculaires des urines ont tout récemment (2) servi à M. Bouchard de point de départ pour un travail de haute pathologie que nous ne pouvons résumer ici.

Suc gastrique. — M. Winter est le seul qui ait publié des recherches cryoscopiques sur le suc gastrique (3).

Les Δ des liquides gastriques sont très variables et apparaîtraient sans intérêt si l'on ne pouvait les grouper d'une façon systématique. C'est ce qu'a fait encore ici M. Winter en montrant que « *la concentration moléculaire des liquides gastriques, exprimée en unités d'abaissement du point de congélation, se meut entre* 0,36 *comme limite*

(1) Winter, *Arch. de physiol.*, t. VIII, 1896, p. 534 et suiv.
(2) Bouchard, *C. R. Acad. des sciences*, 9 janvier 1899.
(3) Winter, *Arch. de phys.*, t. VIII, p. 296 et 533.

inférieure et 0,55 *comme limite supérieure* ». *Passagèrement* et surtout dans les états pathologiques, Δ peut s'élever au-dessus de 0,55 et aller jusqu'à 0,82 et plus. Mais — et cela est pratiquement très important — *une digestion n'est terminée que lorsque* Δ *est revenu à* 0,36. C'est là *une* des conditions de fin de digestion. Il est remarquable de voir que ce Δ limite (0,36), est précisément celui déterminé par de Vriès et d'autres pour beaucoup de cellules végétales (déterminations faites par voie plasmolytique). Aussi M. Winter en conclut-il que cette limite doit correspondre à la tension osmotique des cellules glandulaires de l'estomac. C'est aussi celle qui correspond à l'isotonie avec les globules sanguins (voir plus haut) ; elle équivaut à une solution de 0,61 p. 100 de NaCl. Nous renvoyons aux *Archives de physiol.* (*loc. cit.*) pour de plus amples développements sur cette question en ce qui concerne les masses moléculaires et les chlorures.

Lait, Lymphe, etc. — M. Winter est le premier aussi qui ait, par de nombreux exemples à l'appui, annoncé la *constance* du point de congélation du lait. La dilution modifiant l'abaissement, M. Winter en a déduit un procédé pratique pour déterminer sûrement le mouillage du lait (1). Hamburger (2), en 1896, a confirmé cette constance.

Chose remarquable, l'abaissement trouvé est 0,55, le même que celui du sérum. Il varie extrêmement peu.

La formation de la lymphe, le rôle et le mécanisme d'action de la pression osmotique dans la résorption intestinale, etc..., ont fait l'objet de nombreux travaux de Hamburger. Ces questions étant encore en discussion et loin d'une explication satisfaisante, nous ne nous y arrêterons pas pour ne pas compliquer cet exposé simple et strictement expérimental.

Un mot encore des chlorures auxquels M. Winter attribue un *rôle général* très prépondérant dans les phénomènes qui nous occupent, rôle resté si obscur jusqu'ici, et dans les variations desquels Koranyi, dans son rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$, trouve un *signe*, tout local il est vrai, mais fort intéressant, s'il est confirmé.

M. Winter exprime ce rôle sous une forme très simple et très rationnelle. Les chlorures, dit-il (3), « *sont des éléments de compensation* ». Partout où la concentration, et Δ, par conséquent, *augmente*, les chlorures *diminuent*, et vice versa. Ce rôle, ils le doivent à leur grande diffusibilité ; il s'exerce dans toutes les humeurs. Voici comment il le résume (4) : « Si l'on considère que le dissolvant organique n'est pas l'eau, mais une solution chloruro-saline, d'une concentration fixe pour un organe donné ; si, d'autre part, dans ce milieu

(1) Winter, *C. R. Acad. des sciences*, novembre 1895.
(2) Hamburger, *Chemisch. Centralbl.*, 19 août 1896.
(3) Winter, *Arch. de phys.*, *loc. cit.*, p. 533.
(4) *Bull. de la Soc. chim.*, t. XVII, 1897, p. 1001.

salin on introduit de la matière organique susceptible de s'y modifier, la concentration initiale de cette solution salée se modifiera automatiquement, à la faveur des membranes cellulaires et des courants osmotiques, de telle façon que la *somme* des molécules organiques et minérales du milieu réponde constamment aux besoins chimiques et mécaniques de la fonction correspondante. » Il y a, en d'autres termes, « antagonisme permanent entre la matière organique *combustible* et les chlorures *inertes* et passifs ».

D'après cela, le rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ acquiert une signification très générale et très rationnelle, indépendante de celle que lui trouve Koranyi dans les urines et compatible avec elle.

Les *causes* qui augmentent Δ doivent dans une certaine mesure diminuer NaCl, et réciproquement. Cela est confirmé par l'expérience.

Mais il ne faut pas oublier que ce rôle ne s'exerce d'une façon sensible que lorsque les *besoins* du milieu l'*exigent* (voir note de M. Winter de 1893) et s'y prêtent.

Cela s'accorde très bien, par exemple, avec le pouvoir absorbant des globules dans le sang, signalé par Hamburger et Koranyi et Kovacs et rapporté plus haut.

Conclusions pathologiques. — En évitant, dans l'exposé des faits qui précède, les spéculations théoriques inévitables à l'origine d'une question comme celle du rôle de la tension osmotique, nous avons supposé que le lecteur se rendait suffisamment compte du but des *déterminations* dont il vient d'être question. Ce but c'est la fixation de la *puissance d'attraction* exercée par les humeurs normales, *les unes par rapport aux autres*, cette puissance *relative* étant considérée comme la *cause déterminante* de l'*intensité* et du *sens* des mouvements des liquides organiques. Ce but est donc tout dynamique.

Cette puissance hydrophile *normale*, qui pour M. Winter est en vérité hydro-chlorurophile, le dissolvant étant pour lui l'eau salée, se modifie-t-elle à l'état pathologique ?

En tant qu'*intensité* cela paraît probable aujourd'hui ; en tant que *sens* du mouvement, nous ne savons à peu près rien (voir plus loin).

Koranyi (1894) et Bousquet (1) ayant comparé des sérums et des urines pathologiques, nous allons rappeler leurs conclusions à cet égard.

Les deux auteurs sont d'accord sur les deux points que voici :

1. L'abaissement Δ du sérum est *inférieur* à 0,55-0,56 dans l'anémie et dans les maladies fébriles qui n'influencent pas sensiblement la respiration.

A l'appui de cette conclusion, Bousquet n'apporte qu'un seul exemple personnel de dépression. Mais Koranyi (tableau d'expériences cité par Bousquet, p. 95) donne les cas suivants :

(1) Bousquet, Th. 1899.

	Δ		Δ
Insuffisance mitrale	0,53	Fièvre typhoïde	0,52
Cardiaque (cyanose)	0,53	*Id*	0,53
Néphrite chronique	0,54	Néphrite aiguë	0,49
Hémoglobinurie (après l'accès)	0,52	Brightique (BOUSQUET.)	0,54

2. L'abaissement Δ du sérum est *supérieur* à 0,55-0,56 chez les cardiaques cyanotiques, chez tous les sujets ayant une lésion rénale, dans l'ictère, etc.

Si sur les 72 exemples du tableau mentionné, dont 38 sont personnels à M. Bousquet, nous retranchons les 7 précédents, tous les autres présentent un abaissement compris entre 0,55 et 0,62 en général; 3 montent à 0,71 et 1 à 1,04 (Koranyi). C'est un cas de néphrite aiguë.

L'inspection de cette liste ne nous inspire pas l'idée d'un Δ spécifique, divers cas pathologiques rentrant dans les deux catégories. Il ne s'en dégage que des *tendances* dans le sens des conclusions adoptées.

D'autres conditions sont, sans nul doute, nécessaires pour rendre possible un classement des abaissements du sérum *parallèle* aux syndromes cliniques.

Ce qui résulte de plus clair de ces expériences, c'est que l'abaissement du sérum est fort stable dans ses *oscillations autour de son axe*, suivant l'expression de M. Winter. Mais il est possible que ces oscillations *s'amplifient* dans les cas pathologiques.

Une conséquence très logique des recherches cryoscopiques sur le sérum a été formulée par M. Winter qui, dit M. Bouquet (*loc. cit.*, p. 97), « a eu le mérite de faire ressortir le premier une déduction pratique des faits que nous avons exposés ». Pour obtenir des résultats comparables il importe en effet, d'après M. Winter, d'*injecter des solutions équimoléculaires avec le sérum.*

M. Bousquet se range à cet avis et conseille d'adopter pour solution salée physiologique, la solution de NaCl à 0,9 p. 100, qui, nous l'avons vu plus haut, est isotonique avec le sérum. Mais, ajoute M. Bousquet, étant donnés les grands écarts (?) que présente parfois l'abaissement du sérum pathologique, on devra, ou déterminer cet abaissement au préalable, ou rejeter la voie intra-vasculaire.

L'étude du seul Δ des urines met en évidence de trop grandes oscillations *normales* pour que ce facteur puisse, isolément, présenter un intérêt pratique quelconque en clinique.

Si, comme le dit M. Winter, il existe une constante individuelle, sa connaissance sera probablement plus intéressante.

Mais il nous faut, pour juger, attendre que cette quantité soit connue, si tant est qu'elle existe.

Nous avons donné le sens que Koranyi attache à son rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$. Ce sens est applicable à la pathologie.

Les faits d'ordre clinique rapportés par Koranyi sont assez nombreux. Il donne comme moyennes normales du rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ dans les urines les nombres 1,23 à 1,60.

Envisagés d'après cette base, ses résultats sont en général du domaine des moyennes normales et pathologiques arbitraires empiétant les unes sur les autres.

Nous devons toutefois faire une exception pour les examens faits sur les urines de cardiaques (insuff. valv. div.) et pour ceux de cas de jeûne prolongé (chez les animaux).

Dans ces *deux* cas le rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ s'élève considérablement. Dans le premier (cardiaques) les nombres rapportés varient entre 1,7 et 14,44 ; dans le second ils montent même jusqu'à 32.

Koranyi ne donne pas d'explication pour ces derniers ; il attribue les premiers au *ralentissement de la circulation rénale.*

Nous avons indiqué plus haut l'intérêt qui, d'après les expériences de M. Winter, s'attache aux variations des masses moléculaires (1) dans les urines. La valeur 60 trouvée constitue une *base fixe.* Les écarts tant soit peu considérables que l'on constate prennent de suite un caractère d'exceptionnelle gravité si l'on s'en rapporte aux exemples cités par M. Winter et au rôle prépondérant qu'il fait jouer aux masses dissoutes dans les réactions (voir plus haut).

Les calculs de Dreser donnant en quelque sorte la *puissance rénale*, sont également d'un grand intérêt pratique, mais d'une exécution qui n'est pas à la portée de tout le monde, malheureusement.

Constatons qu'il y a, en somme, dans ces faits le germe d'une urologie nouvelle où presque tout l'édifice pratique reste à construire.

La formation des œdèmes a donné lieu à quelques travaux (2). Voici comment M. Chauffard résume cette question dans son article sur les néphrites du présent ouvrage (t. V, p. 702).

« Pour Hamburger, l'œdème serait dû à une exagération de la sécrétion lymphatique interstitielle, tandis que Cohnheim admet l'intervention d'un double processus, de *filtration* (par différence des pressions), et de *diffusion* (par différence des concentrations plasmotiques). » Pour Théaulon, « la différence des pressions osmotiques, due à la rupture de l'isotonisme normal des plasmas intravasculaires et interstitiels, aura pour conséquence, d'après l'application que Théaulon (Thèse Lyon, 1896) a faite aux œdèmes des lois énoncées par Winter, la formation à travers la paroi capillaire d'un courant

(1) On calcule les poids moléculaires moyens d'après la formule de M. Raoult : $m = k \frac{R}{100\Delta}$ où m est le poids cherché, $k = 1850$ et R le résidu pour 100 de liquide.

(2) Hallion et Carrion. Contribution à l'étude expérimentale des œdèmes (*Soc. de biol.*, 25 févr. 1899).

de liquide qui durera jusqu'à rétablissement de l'équilibre osmotique, conformément aux lois de l'isotonie ».

Il se peut en effet qu'il y ait là *perversion osmotique*, c'est-à-dire modification pathologique du *sens* des courants normaux.

M. Winter s'étant réservé (1) de développer ultérieurement les rapports qui lient l'analyse chimique du suc gastrique (d'après sa méthode) aux éléments physiques (concentration et Δ), nous n'avons pas grand'-chose à ajouter ici à ce que nous avons dit plus haut. L'évolution d'une digestion stomacale étant cyclique (*loc. cit.*, p. 296) et le point *final* 0,36 de Δ étant *fixe*, cette base *stable* permet de suivre très rigoureusement cette évolution. Au bout d'un temps donné — une heure, par exemple, pour le repas d'Hayem — le cycle sera d'autant plus avancé ou retardé que Δ *sera plus près de* 0,36 (ce n'est là qu'une des conditions d'arrêt).

Un abaissement qui se confine avec persistance *au-dessus* de 0,55 (à 0,70 par exemple) constitue toujours un caractère grave qui, d'après M. Winter, se rattache à des perturbations profondes de la résorption et de la circulation locale.

Conformément au principe de *compensation* énoncé, les chlorures suivent, dans ce cycle, une marche *inverse* de la concentration. Leur *maximum limite* correspond donc au *minimum* 0,36 de Δ (c'est là une deuxième condition d'arrêt) et répond *normalement* au titre de 0,400 p. 100 sensiblement de NaCl (0,255 en HCl).

Pendant le cours de la digestion ce nombre peut *passagèrement* être dépassé ; communément les chlorures trouvés sont bien au-dessous dans cette période.

Pathologiquement, le titre limite 0,400 du *dissolvant salé* peut s'abaisser d'une manière plus ou moins définitive. Mais cela se produit assez rarement.

Il peut devenir, par exemple, 0,260 p. 100 (0,160 en HCl) pendant des semaines, des mois et des années même.

Les résultats numériques qui précèdent peuvent paraître complexes par leur diversité. Un coup d'œil sur l'ensemble, dont nous empruntons le sens à M. Winter (2) va nous permettre d'en concevoir la coordination générale.

Toutes les humeurs organiques *tendent* constamment vers un *équilibre limite ultime* correspondant à la concentration du sang. Mais la *continuité même des phénomènes de la vie exige* que cette limite ne soit jamais atteinte définitivement et que *les liquides fonctionnels* (urine, suc gastrique, etc.) *restent écartés de cette limite commune, au-dessus ou au-dessous, suivant la nature de la fonction* (sécrétion ou excrétion) *qu'ils sont chargés de remplir.*

(1) WINTER, *Arch. de phys.*, t. VIII, p. 307.
(2) *Arch. phys.*, t. III, p. 114 et suiv.

PATHOLOGIE SPÉCIALE DU SANG

CHLOROSE.

HISTORIQUE. — Hippocrate désignait les anémies de l'adolescence sous le nom de χλωρα χρωματα, et, à travers les âges, les « vertes couleurs » n'ont pas cessé d'attirer l'attention des médecins. La preuve en est dans la multiplicité des termes qui désignent cette maladie, comme dans le grand nombre des théories pathogéniques proposées pour l'expliquer.

Faut-il rappeler qu'on lui a donné successivement les noms les plus variés : *Febris alba* (Archigène), *Morbus virgineus* (S. Lange, 1520), *Cachexia virginum* (A. Paré), *Obstructio virginum* (Mercatus, Avicenne), *Phtisis nervosa* (Morton), *Hydrohémie* (Piorry), et qu'on s'est arrêté finalement au terme de « *Palles couleurs* » d'A. Paré et à celui de « *chlorose* », proposé en 1620 par J. Varandal.

Traiter, même en peu de mots, l'histoire de la chlorose serait faire une page d'histoire médicale à propos d'un cas particulier, car les théories, inséparables des descriptions, sont pour la plupart le reflet des idées régnantes.

On y verrait comment la médecine, après avoir été humorale, puis organicienne et physiologique, accorde aujourd'hui une influence prépondérante à l'hérédité d'une part, aux poisons et aux toxines d'autre part, dans la genèse des maladies. On y verrait comment la chlorose, après avoir été attribuée à l'adultération du sang avec A. Paré, à un état anatomique tel que l'hypoplasie génitale ou cardio-vasculaire avec Rokitansky et Virchow, à une influence nerveuse avec Sydenham et Trousseau, est attribuée aujourd'hui à un trouble humoral, à une altération des hématies et des hématoblastes (Hayem), que certains auteurs considèrent comme la conséquence d'une intoxication d'origine gastro-intestinale, ou, conformément à la doctrine hippocratique, d'une intoxication d'origine génitale, alors que d'autres cherchent dans les profondeurs de l'hérédité les causes de cette « maladie de déchéance (1) ».

ÉTIOLOGIE. — On naît donc prédisposé. « Nombre de jeunes filles, dit M. Hayem, traversent la période critique de la puberté en faisant face à toutes les dépenses de leur organisme en travail, même en menant une vie active et pénible. D'autres, au contraire, deviennent malades, chlorotiques, tout en vivant dans des conditions

(1) Gilbert, Sur les causes essentielles de la chlorose (*Congrès de Moscou*, 1897). — Hanot, Considérations générales sur la chlorose (*Presse médicale*, n° 1, 1894). — Consulter : Hayem, Du sang, p. 614. — Gilbert, Traité de médecine, t. II. — Luzet, La chlorose. 1 vol. Bibliothèque Charcot-Debove.

en apparence excellentes. » D'où vient cette prédisposition ? Qui frappe-t-elle de préférence ?

Elle atteint surtout les jeunes filles après l'établissement des règles, entre quatorze et vingt-quatre ans, en moyenne à dix-sept ans et demi (Hayem). Bien qu'on puisse observer la chlorose chez des femmes qui ont dépassé l'âge de la puberté et aussi chez les enfants, chez les garçons, elle est bien, avant tout, la maladie des jeunes filles, *morbus virgineus*.

On la rencontre en tous lieux, sous toutes les latitudes et dans tous les climats, à la ville comme à la campagne, dans les classes riches comme dans les classes pauvres.

D'où vient cette *prédisposition*? Elle est originelle ou acquise.

L'*hérédité*, plus peut-être que dans la plupart des maladies, pèse ici de tout son poids. Elle est directe ou indirecte.

Le plus bel exemple d'hérédité directe a été cité par Rech, qui vit les quatre filles d'une chlorotique atteintes de chlorose au moment de la puberté. « Les filles d'une chlorotique, dit Potain, sont souvent toutes chlorotiques, quelque excellentes que soient du reste les conditions où on les fait vivre, et, dans certains cas, les enfants du sexe masculin n'échappent pas à cette prédisposition. » Pour juste que soit cette observation, il ne faut pas trop généraliser. M. Hayem n'a constaté l'hérédité directe qu'une fois sur vingt cas. Et puis, les membres d'une même famille peuvent être soumis à des influences originelles différentes, à des causes variées capables de faire éclore la chlorose, sans que l'hérédité directe, à proprement parler, soit en jeu.

Bien plus fréquemment s'observe l'hérédité indirecte : scrofule et tuberculose des parents ou des collatéraux, rachitisme, rhumatisme et goutte, alliés souvent à quelque maladie du système nerveux. Quant au cancer et à l'alcoolisme, leur rôle est peu marqué (Hayem).

De ces différents facteurs, il en est un qui prime tous les autres : la tuberculose. Émise par Trousseau, acceptée par Lund, Virchow, MM. Combal et Moriez, Hayem, cette idée a été développée par Hanot (1) et M. Gilbert, qui s'étaient proposé de préciser par la statistique la fréquence de la chlorose dans les familles où règne la tuberculose.

Sur le conseil de M. Gilbert, M. Jolly a repris ce projet dans sa thèse (1889). De son enquête portant sur 54 observations de chlorotiques, il est ressorti que dans 25 cas, le père, la mère, ou à la fois le père et la mère des malades, avaient succombé à la phtisie pulmonaire, que dans 7 autres cas les grands-parents, les oncles ou tantes, les frères ou sœurs avaient été atteints de tuberculose, que dans

(1) Delaborde, élève de M. Hanot. Rapports de la chlorose chez la femme avec la scrofule et la tuberculose. Th. Paris, 1887.

8 autres cas enfin, les malades elles-mêmes avaient offert des manifestations bacillaires.

En résumé, dans près de la moitié des cas, la chlorose se développerait chez des enfants issus de phtisiques, et, dans les trois quarts des cas, dans des familles contaminées par la tuberculose. Encore faut-il ajouter que les malades dans la famille desquelles la tuberculose n'a pu être décelée, avaient presque toujours été dans l'enfance éprouvées par quelque manifestation scrofuleuse. « La chlorose, dit M. Gilbert, présente donc avec la tuberculose d'étroites affinités. L'interprétation du fait est malaisée. Si l'on veut bien toutefois reconnaître que la tuberculose est héréditaire, que son hérédité gît, non pas dans la transmission de la graine, mais dans celle du terrain, alors pourra-t-on concevoir, sans pénétrer dans l'intimité des phénomènes, que les enfants issus de souche tuberculeuse traduisent la décadence de leur race, entre autres façons, soit par l'aptitude à la tuberculisation, soit par l'*hypoplasie hématique* qui constitue le substratum anatomique de la chlorose. »

N'en pourrait-on dire autant de la syphilis, peut-être d'autres maladies infectieuses des générateurs? Les curieuses expériences de MM. Charrin et Gley (1), concernant l'influence des virus sur la descendance, éclairent en effet d'un jour nouveau la genèse et le processus intime de ces dystrophies constitutionnelles, car c'est bien de cela qu'il s'agit. N'a-t-on pas signalé, en effet, chez les chlorotiques des hypoplasies organiques diverses, telles que l'atrophie du cœur, le rétrécissement mitral (Gilbert), l'angustie de l'aorte et du système artériel (Virchow), l'atrophie des organes génitaux (Rokitansky), l'infantilisme? Et pourquoi le sang ne pourrait-il être intéressé au même titre que les organes?

La chlorotique naît donc avec un viatique préalablement amoindri; il y a eu pour elle, en quelque sorte, maldonne *ab ovo*, suivant la pittoresque expression de mon maître Hanot.

La prédisposition est donc originelle dans la plupart des cas. Elle est parfois *acquise*.

La scrofule, les maladies de l'enfance peuvent aboutir au même résultat. « Un grand nombre de mes malades, dit M. Hayem, ont été affaiblies par des maladies diverses, au nombre desquelles les fièvres éruptives et la fièvre typhoïde tiennent le premier rang. » Tel est le résultat de l'observation clinique, qui concorde en tous points avec ce que l'on sait de l'influence des sécrétions microbiennes sur les organismes en voie de développement.

(1) Charrin et Gley, Malformations congénitales expérimentales (*Soc. de biol.*, 4 nov. 1895. — L'hérédité expérimentale (*Soc. de biol.*, 27 juin 1896). — Charrin, Influence des maladies de la mère sur le développement des rejetons (*Soc. de biologie*, 18 février 1899).

On a donc raison de dire que la faiblesse de la constitution, la délicatesse de structure du corps est un terrain tout préparé pour la chlorose, et inversement qu'une constitution vigoureuse constitue une sorte d'immunité. Mais il ne faut pas toujours se fier aux apparences. Chez les fillettes d'apparence robuste, la chlorose, que certains disent spontanée, est un véritable criterium, un signe révélateur de l'affaiblissement de l'activité vitale, et en particulier de l'hématopoièse (Immermann).

Dans un milieu ainsi préparé, par la seule force des *conditions originelles ou acquises*, par l'action lente et progressive de ces influences nocives primitives, la chlorose va apparaître, choisissant de préférence pour éclore l'époque des premières hémorragies menstruelles. Il en est ainsi dans la moitié des cas.

Dans l'autre moitié des cas, comme un corps en surfusion, qui n'attend pour se solidifier qu'une parcelle de cristal, elle attend pour se manifester une cause déterminante. Mauvaises conditions hygiéniques (encombrement, aération insuffisante, alimentation défectueuse), fatigues physiques, surmenage, troubles digestifs, troubles menstruels, troubles nerveux, maladies infectieuses ou toxiques : telles sont les *causes occasionnelles* de la chlorose.

La plupart de ces causes se rencontrent chez le même sujet, où elles cumulent leurs effets.

Les mauvaises conditions de la vie se retrouvent dans toutes les classes de la société et dans tous les milieux : filles des champs, ouvrières des villes, jeunes filles riches ou pauvres paient de ce fait un lourd tribut à la chlorose.

A la campagne, il faut incriminer l'alimentation grossière, insuffisante pour de trop rudes labeurs, et parfois, chose étrange, le manque d'air et de lumière des chaumières closes à l'excès ; à la ville, l'encombrement des ateliers ou des grands magasins, l'air malsain qu'on y respire, les stations debout prolongées, les courses obligatoires pour les apprenties, les longs trajets pour se rendre au travail, les repas pris à la hâte, insuffisants et fantaisistes, les veillées à certaines époques de l'année, et la réduction du sommeil qui s'ensuit, enfin l'insuffisance d'air et de lumière de pièces trop petites pour loger les familles nombreuses. Tel est le lot de beaucoup d'ouvrières des villes, fatalement vouées à la chlorose. Et les filles robustes, qui viennent de la campagne pour faire le métier de bonnes à tout faire, de bonnes de restaurant surtout, ne sont pas plus favorisées. Qu'on les interroge, leurs doléances sont toujours les mêmes. Levées tôt, se couchant tard, peinant toute la journée, près des fourneaux, ne sortant guère, n'ayant parfois qu'une alimentation mesurée avec trop de parcimonie, elles pâlissent, elles aussi, inévitablement après quelques mois de séjour à la ville. Impuissantes à continuer leur service, elles viennent à l'hôpital ou retournent dans leur pays,

pour recommencer bientôt la même expérience avec le même insuccès.

L'hygiène des jeunes filles de la classe aisée n'est souvent meilleure qu'en apparence. Une alimentation trop riche, non proportionnée à l'âge, les troubles digestifs, l'abus du corset, l'encombrement des classes et des dortoirs, la préparation des examens, les veillées, plus tard les journées de visite auxquelles font suite les dîners, les bals, les soirées, toutes les exigences mondaines des villes auxquelles succèdent, sans transition et sans mesure, un autre genre de surmenage, les exercices physiques exagérés, les grandes excursions de la période des vacances : telles sont les causes occasionnelles évidentes de la chlorose, auxquelles vient parfois s'adjoindre une cause morale plus ou moins soupçonnée.

Il est inutile d'insister davantage sur l'influence désastreuse de cette déplorable hygiène.

D'autres causes méritent également d'attirer l'attention.

L'importance des troubles digestifs n'est pas discutable. Qu'ils soient la conséquence d'un corset trop serré ou mal fait, de la ptose des organes comme on l'a prétendu, de la constipation habituelle, ou d'un état nerveux, le résultat est toujours identique : les mauvaises digestions, les phénomènes douloureux, les rêvasseries nocturnes, l'insomnie arrivent en fin de compte à provoquer une nutrition défectueuse et l'anémie.

L'importance des troubles menstruels n'est pas moindre pour certains auteurs.

« Pour que la jeune fille reste dans son équilibre physiologique, il faut qu'elle soit capable de réparer normalement et aisément le sang qu'elle est appelée à perdre périodiquement. Quand les premières menstruations surviennent chez des personnes déjà faibles et faisant difficilement les frais du développement pubère, l'organisme est fortement éprouvé par les moindres pertes de sang. Et de fait, nous savons que la chlorose se déclare parfois à l'occasion des premières menstruations, quelque normales qu'elles soient. A ce moment toute l'économie est en quelque sorte en travail, et l'établissement de la nouvelle fonction suscite des troubles nerveux, qui peuvent exercer une certaine influence sur la formation du sang. » (Hayem.)

Les chances d'apparition de la chlorose seront d'autant plus grandes que la menstruation sera plus précoce, plus abondante, et que le corps sera moins développé. D'après Niemeyer, dans nos climats les filles réglées à douze ou treize ans deviennent presque inévitablement chlorotiques.

Dans ces conditions, n'est-il pas légitime d'admettre que les effets fâcheux de ces hémorragies menstruelles croîtront avec leur intensité même ?

Bien souvent cependant, je ne dis pas toujours, les règles diminuent ou disparaissent au moment où la maladie se déclare nettement. M. Hayem prétend n'avoir jamais observé cette *chlorose ménorragique* de Trousseau, dans laquelle le flux menstruel prend une abondance excessive et d'autant plus grande que la maladie fait plus de progrès.

Si l'on a incriminé l'apparition précoce des règles et leur abondance, on a également accusé les irrégularités, le redoublement dans le même mois, l'apparition tardive, la suppression lente ou brusque des menstrues, l'aménorrhée.

Sur 62 cas observés à l'hôpital, M. Hayem compte, au moment où la maladie s'est déclarée, 36 menstruations régulières et 26 irrégulières, et tend à considérer les troubles menstruels beaucoup moins comme des causes que comme des effets de la chlorose.

Pidoux a cité un intéressant exemple de chlorose apparue à l'occasion de la suppression brusque des règles :

Une belle jeune fille de quatorze à quinze ans, dit Pidoux, fraîche de teint, bien développée, est réglée depuis quelques mois. A l'une de ses époques, en été, elle joue et court dans un parc avec une de ses compagnes. Échauffée, haletante, couverte de sueur, elle rencontre un bassin d'eau de source, et, pour se rafraîchir, y plonge jusqu'aux coudes ses bras nus. Ses règles en pleine activité s'arrêtent. Colorée et sanguine la veille, elle me présentait le lendemain, sans aucun accident inflammatoire, l'ébauche évidente de tous les traits de la chlorose. Moins de huit jours après, le tableau était complet.

La chlorose, que Mercatus, Avicenne, Plater ont appelée *obstructio virginum*, s'est ici trouvée si brusquement réalisée qu'il est bien difficile de nier le rôle de l'ébranlement nerveux.

Cette influence du système nerveux, admise par Sydenham, Morton, Trousseau, Botkine, s'exerce quelquefois avec une rapidité étrange. Trousseau rappelle qu'une jeune femme de son service vint le trouver avec une chlorose confirmée quatre jours après une vive frayeur qu'elle avait eue pendant la nuit, et qu'une jeune fille de dix-huit ans devint également chlorotique en l'espace de quelques jours, à la suite d'une forte émotion. Une jeune fille, dont parle Botkine, était « méconnaissable » et présentait tous les symptômes de la chlorose deux jours après une vive frayeur qu'elle éprouva en laissant tomber un enfant dans l'eau.

Pour être moins subit et moins violent, l'état nerveux provoqué par le surmenage intellectuel à l'approche des examens et des concours, les chagrins, l'onanisme, n'en est pas moins capable de faire apparaître la chlorose. Les peines, les préoccupations soutenues peuvent aller, chez certains sujets, jusqu'à constituer une véritable idée fixe, capable d'entraîner, avec la perte de l'équilibre mental, des désordres variés, tels qu'insomnie, défaut d'attention, diminution

de la mémoire, aboulie, anorexie, troubles digestifs, etc., et finalement la chlorose. C'est ainsi qu'il faut comprendre la chlorose par amour, *febris amatoria* des anciens auteurs, la chlorose liée à l'hystérie.

Dans tous les cas, l'organisme était préparé de longue date et d'une manière latente à la maladie par l'action de diverses causes prédisposantes (Hayem), et l'ébranlement nerveux n'a joué que le rôle de cause occasionnelle d'une activité parfois surprenante.

Les hémorragies abondantes, de quelque origine qu'elles soient, les maladies infectieuses aiguës, fièvre typhoïde, grippe, diphtérie, fièvres éruptives, blennorragie, etc., ou chroniques, syphilis, tuberculose, les intoxications rapides ou lentes, les troubles digestifs, tous ces états pathologiques, qui causent si facilement une anémie plus ou moins intense, feront éclore également, sur ce terrain prédisposé, la chlorose ou ce qu'on appelle encore la *chloro-anémie*.

Le terme de *chloro-anémie*, dans la pensée de M. Hayem, s'applique aussi bien aux cas dans lesquels la chlorose survient à l'occasion ou dans le cours des diverses maladies, qu'aux cas dans lesquels la chlorose se complique, à un moment donné de son évolution, d'une maladie capable par elle-même de produire un certain degré d'anémie. Ces chloroses complexes sont surtout fréquentes à l'âge adulte. Elles seront décrites à part.

Élargissant encore le cadre de la chlorose, on a décrit la *chlorose tardive* puerpérale ou non, la *chlorose de la ménopause* (Hayem), survenant souvent, mais non toujours, chez des femmes ayant été atteintes de cette maladie à l'époque de la puberté. L'analogie des symptômes et des caractères du sang, les antécédents, qui permettent parfois de considérer ces accidents comme le réveil d'une maladie demeurée latente depuis des années, légitiment cette manière de voir.

Mais la chlorose est avant tout une maladie d'évolution. Elle est par excellence la maladie de l'évolution de la puberté. Autant elle est rare chez les garçons, *chlorose des garçons*, autant elle est fréquente chez les filles, *cachexia virginum*.

« Pendant les premières années, que la scrofule ait déjà ou non signalé la prédisposition, les ressources ne sont pas visiblement inférieures aux nécessités du développement. Mais au tournant de la puberté, au moment de la mise en demeure pour l'organisme, en prévision de la génération, d'un surcroît de vie plastique et d'une extension des activités fonctionnelles, l'insuffisance originelle surgit de toutes parts : comme une faillite, comme une banqueroute, la chlorose apparaît. Et si, en réalité, la chlorose proprement dite ne se produit que chez la femme, c'est que chez elle l'échéance de la puberté, prélude de la maternité et de tout ce qu'elle impose, est beaucoup plus lourde que pour l'homme. » (Hanot.)

La chlorose vulgaire des jeunes filles doit donc être prise pour type de description.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le *début* en est brusque, rapide ou lent. Pidoux, Trousseau, Botkine ont signalé des exemples de début brusque après une vive frayeur ou une violente émotion. Le début rapide s'observe à la suite de causes occasionnelles d'une certaine importance, telles que hémorragies, troubles dyspeptiques graves, surmenage, maladie infectieuse ou toxique. Le début lent s'observe lorsque, par la seule force de la prédisposition originelle ou acquise et des mauvaises conditions hygiéniques, l'organisme arrive à sommation.

Insensiblement alors on voit le pourtour des lèvres et le front pâlir, les mains se décolorer, les troubles digestifs et nerveux apparaître, les palpitations naître au moindre effort ou à la moindre émotion, la fatigue devenir plus rapide. A mesure que croît l'anémie, l'alanguissement général et l'irritabilité nerveuse s'accentuent.

L'*aspect de la chlorose* confirmée est tellement frappant qu'il n'avait point échappé à l'observation des médecins de l'antiquité. « χλωρα χρωματα », disait Hippocrate ; « palles couleurs », disait Ambroise Paré, et tous deux exprimaient également bien la teinte à la fois pâle et verte qui donne à cette anémie un cachet spécial, qu'on a comparé à la cire vieille. Peu à peu la rougeur des muqueuses s'efface, les lèvres, les conjonctives se distinguent à peine des téguments, les oreilles deviennent presque diaphanes.

« Le pâle visage de la chlorotique prend une expression de langueur et de tristesse toute particulière : les yeux sont cernés et sans éclat, les paupières un peu gonflées, les traits amollis et mal dessinés. » (Hayem.)

Quelquefois ce masque, fait de blanc et de jaune verdâtre, est animé par des yeux brillants, « des yeux de poupée » (Peter), qui se voilent par instants, ou par la carnation des joues, trop souvent fugitive, persistante seulement dans les cas qu'on a désignés pour cette raison du nom de *chlorosis fortiorium seu florida* (Wendt de Breslau).

La bouffissure des paupières ne contribue pas peu à donner au faciès chlorotique son expression saisissante. Cet œdème variable, mobile, élastique, qui ne garde pas l'empreinte du doigt, se retrouve aux malléoles le soir, aux doigts dans quelques cas, et se distingue aisément de l'œdème cachectique ou mécanique.

L'œdème, les rougeurs émotives, le phénomène du doigt mort indiquent déjà la part importante qu'occupent dans la symptomatologie de la chlorose les *signes cardio-vasculaires*. Il en est qui sont à la fois subjectifs et objectifs, d'autres qui sont purement objectifs.

Les premiers, tels que palpitations, battements artériels au cou, dans les membres, à l'épigastre, surviennent par accès à l'occasion d'une impression vive, d'une émotion, d'un rêve pendant le sommeil, d'une mauvaise digestion, d'un effort, fût-il minime ; la marche, le changement d'attitude peuvent parfois suffire à les provoquer. Ce sont des symptômes d'une grande banalité.

Les seconds, qui offrent pour la plupart un réel intérêt, demandent à être recherchés au niveau des artères, des veines et du cœur.

Quoi qu'en disent Cazin, Beau et Lorain, dont l'opinion est diamétralement opposée, le pouls des chlorotiques ne présente aucun caractère propre ; il est variable, et ce n'est pas surprenant quand on connaît l'exquise impressionnabilité des sujets.

On a signalé quelquefois la diminution du calibre des *artères*, mais l'appréciation n'est pas toujours aisée, et l'interprétation est loin d'être facile, étant donnée la fréquence des spasmes vasculaires.

Quant à l'auscultation des artères, on peut, en appliquant le stéthoscope sur la carotide ou sur toute autre artère de calibre, entendre un bruit de souffle sec et bref. Ce signe, provoqué par le rétrécissement artificiel de la lumière du vaisseau, n'a rien de particulier à la chlorose.

Il n'en est pas de même des *signes veineux*. La région du cou, riche en vaisseaux, doit être explorée avec soin. Pour cet examen, il faut choisir de préférence le côté droit (Hayem), où les signes sont plus fréquents et plus nets que du côté opposé ; exceptionnellement ils ne se produisent qu'à gauche.

En tournant la tête de la malade à gauche et en tendant ainsi fortement le sterno-mastoïdien droit, si l'on applique le pouce de la main gauche à 2 ou 3 centimètres au-dessus de l'extrémité interne de la clavicule, la paume de la main embrassant la nuque, on sent entre les deux corps du muscle un frémissement cataire plus ou moins intense. Pour le bien saisir, il importe d'appuyer d'abord assez franchement avec le pouce, puis, en relâchant un peu le doigt, de diminuer la pression initiale. Le stéthoscope, appliqué au même point et avec légèreté, permet d'entendre un bruit continu avec renforcement, bruit de souffle avec renforcement (Bouillaud), à timbre musical, ressemblant assez bien au ronron du chat que l'on caresse ou au bruit du rouet, bruit de diable (Nonnengeraüsche des Allemands), au bruit lointain de la mer, au murmure continu qu'on perçoit lorsqu'on approche de l'oreille un gros coquillage univalve (1).

(1) Ce bruit répond au bruit du soufflet musical ou sibilant de Laënnec, qui l'entendit au niveau de la carotide et nota le chant, roulant sur deux ou trois notes. « Le son était faible et comme éloigné, un peu aigu et comme analogue à celui d'une guimbarde, avec la différence que cet instrument rustique ne peut exécuter que des notes pointées, et qu'ici, au contraire, toutes les notes étaient coulées.... De temps en temps la mélodie cessait tout à coup et faisait place à un

Si le stéthoscope est appliqué avec moins de légèreté, le bruit veineux disparaît, et se trouve remplacé par un bruit rude, râpeux, synchrone aux battements du cœur, c'est-à-dire par le souffle diastolique de la carotide primitive.

En explorant le cou plus en dehors, on trouvera la jugulaire externe un peu gonflée, et le siège d'une stase intermittente. Au toucher, on percevra exceptionnellement un frémissement vibratoire, mais à l'auscultation, on entendra souvent un souffle à tonalité élevée, ayant les caractères du bruit de mouche, analogue, bien que plus faible, à celui de la jugulaire interne. Alors que celui-ci ne fait pour ainsi dire jamais défaut, le bruit de mouche est très inconstant.

Il est un moyen fort simple de le faire apparaître quand il manque, et de le renforcer lorsqu'il existe : il consiste à comprimer la jugulaire interne entre les deux chefs du sterno-mastoïdien. Chez certaines malades, la compression unilatérale suffit ; chez d'autres, il faut l'exercer bilatéralement.

A la faveur de cette manœuvre, le sang de l'extrémité céphalique, grâce aux nombreuses anastomoses qui unissent entre elles les veines du cou, prend la voie de la jugulaire externe qu'il distend et dans laquelle il fait naître le bruit de souffle qu'on n'y percevait pas dans les conditions de la circulation normale (1).

Quelquefois on trouve ces bruits de souffle dans les veines des membres, notamment dans les fémorales, et dans les veines sous-clavières et faciales (Weill). MM. Gilbert et Garnier ont même constaté chez une chlorotique l'existence d'un souffle doux, continu, à renforcement systolique, au niveau de la veine cave supérieure et des troncs veineux brachio-céphaliques. Ce souffle existait à droite et à gauche du sternum. Celui de droite, qui était le plus étendu, s'entendait faiblement quand la tête était en position normale, et acquérait son maximum quand la tête était en rotation gauche. Celui de gauche était influencé d'une manière analogue par la position de la tête : c'est quand la tête était tournée fortement à gauche qu'il était le plus manifeste, et il ne s'entendait plus quand elle était tournée à droite. Étant donné son siège, ce souffle pourrait être confondu avec un souffle cardiaque.

bruit de râpe très fort. » Traité de l'auscultation médiate, édition de la Faculté, p. 741.

Et plus loin : « Je ne crois pas que les veines puissent le donner. *Cependant j'ai quelquefois soupçonné que le bruit de soufflet confus et sans diastole distincte que l'on entend sur les parties latérales du cou, avait son siège dans les jugulaires internes;* mais comme au bout de quelques heures le bruit redevenait rythmique et isochrone à la pulsation de la carotide, il me parait évident que dans l'un et l'autre cas cette artère en était toujours le siège. »

En réalité, ce qu'on appelait autrefois le chant des artères est un chant veineux que la pression du stéthoscope fait disparaitre pour faire place au bruit du souffle sec de la diastole artérielle.

(1) A. Gilbert, *Soc. de biologie*, 30 juillet 1898.

Le bruit de rouet de la jugulaire interne, perceptible au toucher sous forme de frémissement cataire, peut se rencontrer chez des sujets sains de huit à vingt ans, et dans certaines anémies chroniques, comme par exemple dans l'anémie liée à l'ulcère de l'estomac. Mais alors qu'il fait défaut dans les anémies récentes ou dans les anémies chroniques symptomatiques de la tuberculose, du cancer, d'affections organiques diverses, c'est dans la chlorose confirmée qu'il atteint son plus haut degré de développement. Si donc le bruit de souffle à renforcement n'est pas, au sens strict du mot, un bruit exclusivement chlorotique, comme le voulait Trousseau, il n'en est pas moins vrai qu'il possède une véritable valeur diagnostique (1).

L'examen du cœur révèle encore d'autres phénomènes importants.

La pointe du cœur bat avec force contre la paroi thoracique, même en dehors des accès de palpitations. La matité cardiaque, souvent augmentée, aussi bien dans le sens longitudinal que dans le sens transversal, éveille l'idée d'une hypertrophie relative (Hayem) que rend plus apparente le faible développement de la poitrine de bien des sujets.

A l'auscultation, on entend presque toujours, sauf dans les cas d'anémie légère, un ou plusieurs bruits de souffle correspondant à la systole ventriculaire. Lorsqu'il n'existe qu'un souffle, il siège à la base, et présente son maximum au niveau du deuxième espace intercostal gauche, au foyer de l'artère pulmonaire (C. Paul). Parfois il est aussi intense à droite qu'à gauche du sternum, ou même il a son maximum à droite au foyer d'auscultation de l'aorte. En même temps, on note quelquefois soit un dédoublement du second bruit, soit un claquement exagéré des sigmoïdes pulmonaires et un soulèvement du deuxième espace dû à une expansion exagérée de l'artère pulmonaire.

Qu'il existe ou non un souffle de la base, on entend souvent vers la pointe un souffle ayant pour siège de prédilection le bord gauche du sternum, entre la quatrième et la cinquième côte. Plus rarement, on distingue deux foyers différents, l'un à la pointe même, l'autre à la base de l'appendice xiphoïde (Parrot), et plus rarement encore un souffle à la pointe seule. Tandis que les souffles de la pointe sont

(1) Dans les anémies récentes ou dans les anémies chroniques symptomatiques, on peut admettre une diminution absolue ou relative de la masse totale du sang, et par suite un défaut de tension du système vasculaire, tandis que chez les chlorotiques les vaisseaux restent pleins et turgides. Il est donc probable qu'outre l'altération du sang il faut qu'il y ait un certain état de la circulation, et particulièrement une tension suffisante du sang, pour que les murmures anémiques se produisent, entre autres le bruit de diable de la jugulaire interne. Le système nerveux intervient-il, comme nombre d'auteurs le pensent, dans la réalisation des conditions physiques favorables à la production de ces bruits? Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'un certain état de tonus vasculaire, naturellement sous la dépendance du système nerveux, paraît nécessaire pour assurer ou plutôt faciliter le frottement du sang dans les vaisseaux (Hayem).

d'ordinaire doux et filés, ceux de la base ont une tonalité plus élevée et un timbre plus musical.

Pour M. Potain, ces souffles anorganiques se font entendre, dans la moitié des cas, au niveau de la région préventriculaire gauche ; dans le quart des cas seulement, ils siègent dans la région de l'artère pulmonaire ; enfin la région sus-apexienne en présente beaucoup plus rarement (1/7). Une fois sur sept, le souffle était tellement diffus et vague, qu'il ne put être délimité exactement.

D'après cet auteur, on les observe dans la moitié des cas de chlorose ; on doit les considérer comme de véritables souffles cardio-pulmonaires. Ils en ont tous les caractères distinctifs de timbre, de tonalité, de rythme, de siège ou de mutabilité ; ils se modifient, soit spontanément, soit sous l'influence des modifications apportées aux mouvements respiratoires ou à la position du malade. La richesse globulaire du sang n'aurait aucune influence directe et constante sur leur production. Ils auraient uniquement pour cause l'excitation cardiaque propre aux chlorotiques (1).

Quoi qu'il en soit de l'origine de ces souffles (2), M. Hayem considère leur absence comme une exception capable de faire hésiter le diagnostic (3).

L'intensité des bruits anémiques n'est pas proportionnelle au degré de déglobulisation. Elle serait même plus grande dans les anémies de moyenne intensité. Aussi la force des contractions cardiaques, l'excitabilité, sont-ils des facteurs à considérer, et les altérations globulaires jouent-elles un plus grand rôle dans leur production que le nombre des hématies (Hayem). Dans la chlorose intense, par exemple, le souffle peut manquer alors que le chiffre des hématies est très abaissé ; mais il apparaît à mesure que le sang se sépare. Il n'y a pas davantage concordance absolue entre l'intensité des souffles cardiaques et celle des souffles vasculaires.

Les *manifestations pulmonaires* ne font point défaut. Il y a souvent

(1) Potain, Clinique médicale de la Charité, p. 106 et 346.

(2) On a longtemps discuté sur l'origine de ces souffles. On les a attribués : 1° à la diminution de la densité du sang, à l'hydrémie ; 2° à l'abaissement de la tension artérielle ; 3° au rétrécissement des orifices artériels (bruit anémo-spasmodique de l'artère pulmonaire (C. Paul) — compression de l'artère pulmonaire par l'auricule gauche dilaté (Balfour) ; 4° à l'insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale (Gerhardt, Lewinski), de la valvule tricuspide (Parrot) ; 5° à une origine cardio-pulmonaire (Potain).

L'anémie peut cependant déterminer un bruit de souffle dans l'aorte elle-même ; ce bruit n'aurait rien à voir avec le souffle anémique de l'aorte, dont parlait Bouillaud et qui est préaortique. Il faut pour le produire une déglobulisation excessive, telle que l'on n'en rencontre que dans l'expérimentation, lorsqu'on saigne les animaux à blanc, ou dans la clinique, lorsque l'on a affaire à des malades épuisés par des hémorragies copieuses et répétées. On entend alors à l'orifice aortique un bruit systolique, rude, à tonalité élevée, qui disparaît dès que la régénération du sang commence ; mais c'est à peine si M. Potain a pu entendre ce bruit plus de trois ou quatre fois (Potain, *loc. cit.*, p. 71).

(3) Hayem, Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine.

une irrégularité, une sorte d'ataxie respiratoire (Lorain) causée par des soupirs, des efforts d'aspiration exagérés, une respiration inquiète et troublée, tantôt accélérée, tantôt ralentie, en tout cas irrégulière, et qui, lorsqu'elle se précipite, se traduit par une élévation exagérée des premières côtes. C'est le pendant des palpitations. Les causes psychiques agissent ici puissamment; mais les mouvements violents, un simple changement d'attitude quelquefois, suffisent pour accuser fortement ce trouble nerveux de la respiration. A plus forte raison y a-t-il impossibilité pour les malades de gravir une pente ou les marches d'un escalier, sans éprouver une vive oppression; jamais d'ailleurs il ne se manifeste ni cyanose ni turgescence du visage.

La toux chlorotique, comparée par certains auteurs à la toux hystérique, est relativement rare. C'est une petite toux sèche, quinteuse, qui comme la dyspnée ne se rattache à aucune lésion de l'appareil broncho-pulmonaire et ne se révèle par aucun signe séthoscopique. Les points douloureux, dont se plaignent les malades, siègent de préférence dans le sixième ou le septième espace intercostal gauche et accompagnent d'ordinaire les troubles digestifs. Les hémoptysies n'appartiennent pas en propre à la chlorose. Elles sont supplémentaires des règles d'origine hystérique, ou l'effet d'une complication (tuberculose, apoplexie pulmonaire, etc).

On conçoit que de pareils symptômes éveillent l'idée de tuberculose au début et exigent un examen attentif de la poitrine (Rilliet, Nonat, G. Sée, Peter, Potain, Jaccoud, Hayem, Grancher) (1).

En dehors des anomalies de développement du thorax, qu'on peut quelquefois observer, le murmure vésiculaire est pur dans toute l'étendue du champ respiratoire, sauf cependant, chez quelques malades, au sommet des poumons. Par suite d'une certaine diminution dans l'énergie des muscles inspirateurs, la partie du poumon qui répond à la fosse sus-épineuse se déplisse incomplètement, et cet état est parfois plus marqué à droite qu'à gauche, et s'accompagne à la percussion d'une diminution du son et de l'élasticité de la paroi thoracique. Il faut être prévenu de ces particularités, qui pourraient jeter un peu d'inquiétude dans l'esprit, et avoir soin de faire faire aux chlorotiques d'assez larges inspirations pendant qu'on ausculte (Hayem). La respiration faible et même saccadée des sommets s'associe parfois à la rudesse respiratoire, à l'expiration prolongée. Il faut en pareil cas redoubler de vigilance, surtout lorsque ces signes persistent alors que les symptômes de la chlorose s'améliorent (2).

(1) Felici, Rapports de la chlorose avec la tuberculose. Th. Paris, 1888. — Persillard, Essai de diagnostic différentiel sur la chlorose et les maladies qui peuvent la simuler. Th. Paris, 1886. — Léoncini, Étude sur quelques troubles respiratoires dans la chlorose. Th. Paris, 1893.

(2) Pour M. Grancher, la respiration saccadée vraie d'origine pulmonaire est rarement pure, c'est-à-dire que le murmure vésiculaire est d'ordinaire affaibli,

Cependant la respiration est d'ordinaire régulière et normale au repos.

Moriez a observé quelques cas de spasme du larynx entraînant un mode particulier de dyspnée avec tirage momentané plus ou moins accusé.

Le *corps thyroïde* est plus ou moins hypertrophié dans la majorité des cas (82 p. 100). M. Hayem considère le développement exagéré de cette glande comme un stigmate de dégénérescence, allant de pair avec l'hypoplasie artérielle et hématique, etc. Or, bien souvent on constate en même temps un certain nombre de phénomènes qui font partie du syndrome de Basedow : excitabilité cardiaque, troubles cardio-vasculaires, tachycardie, émotivité, tremblement par accès ou continu, joint à une sorte d'équilibre instable des fonctions nerveuses. Aussi y aurait-il, pour cet auteur, des chloroses sans thyroïdation, des chloroses avec légère thyroïdation (chlorose vulgaire avec son cortège névropathique habituel), des chloroses avec thyroïdation assez accentuée pour constituer le syndrome de Basedow atténué, enfin plus exceptionnellement des chloroses avec vraie maladie de Basedow. Ce serait là une simple association de deux maladie hybrides, sœurs par l'origine commune : la dégénérescence native (1).

La chlorose s'accompagne presque invariablement de troubles des *fonctions digestives*, de sorte que la dyspepsie, en conservant à ce mot son sens très général, vient prendre place immédiatement après l'anémie dans la symptomatologie de cette maladie (Hayem).

L'appétit est diminué et perverti. Les malades manifestent une vive répugnance pour certains aliments, les viandes et les graisses en particulier ; elles recherchent au contraire les mets épicés, vinaigrés, et prennent souvent en cachette les substances les plus fantaisistes, craie, charbon, grains de café, etc. L'inappétence va quelquefois jusqu'à rappeler l'anorexie nerveuse.

Même dans les cas où l'appétit est normal, il existe presque toujours des troubles de la digestion. Ceux-ci sont plus ou moins accusés : sensation de poids, de barre, de tension et de plénitude après le repas, éructations, distension gazeuse, gastralgie, pyrosis, vomissements ; tous ces symptômes s'associent diversement.

La dyspepsie chlorotique revêt assez souvent la forme gastralgique. Cette forme douloureuse, qu'on observe à peu près dans le tiers des cas de dyspepsie assez accentuée, s'observe dans deux catégories de faits bien distincts d'après M. Hayem. Dans la première, les douleurs surviennent par crises, dans l'intervalle desquelles les

sec, rude, en même temps qu'il est discontinu, tandis qu'il reste assez fort et moelleux dans les saccades d'origine cardiaque et bronchique (Grancher, Maladies de l'appareil respiratoire, p. 103).

(1) Hayem, Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine.

malades ne souffrent pas, qu'ils aient ou non quelques autres symptômes gastriques. Dans la seconde forme, les douleurs peuvent encore s'exaspérer à certains moments, mais elles sont plus continues. Elles augmentent après les repas d'une manière notable et s'accompagnent d'une sensibilité plus ou moins vive à la pression du creux épigastrique. Si elles sont très aiguës, elles ressemblent à celles de la gastrite ulcéreuse, et l'analogie est surtout frappante quand il existe en même temps des vomissements après les repas.

Les vomissements s'observent dans 20 p. 100 des cas (Hayem). Ils sont alimentaires, rarement muqueux, et surviennent à des moments plus ou moins éloignés des repas. Les matières vomies donnent au papier de tournesol quelquefois une réaction acide, souvent une réaction neutre.

Prise au sens de M. Bouchard : « tout estomac qui ne se rétracte pas quand il est vide est un estomac dilaté », la dilatation de l'estomac est fréquente. M. Hayem l'a trouvée 27 fois chez 37 chlorotiques. Mais la dilatation est variable, et sauf dans les cas graves, son degré ne correspond pas au degré de la dyspepsie (1).

L'examen du suc stomacal s'impose d'autant plus que l'analyse démontre constamment quelque modification dans sa composition (Ewald et Boas, Riegel, Ritter et Hirsch, Hayem, Buzclygan et Gluzinski, Bouveret). Les recherches de M. Hayem (2), faites à l'aide du repas d'Ewald et du procédé d'analyse de M. Winter, portaient en 1891 sur 72 cas. Or sait-on combien de fois le chimisme stomacal a été trouvé normal ? Deux fois seulement. Depuis lors, il a toujours été trouvé anormal. Et actuellement M. Hayem se demande si les deux seuls cas avec chimisme stomacal d'apparence normale étaient bien légitimes, car il n'y avait eu qu'un seul tubage pratiqué au bout d'une heure. Il en est arrivé à penser que « dans tout cas de chlorose il existe une affection gastrique ».

Chez les chlorotiques non médicamentées, le type chimique est celui de l'hyperpepsie franche chloro-organique ou chlorhydrique, en général avec sécrétion abondante. Parfois on constate une hypopepsie apparente, ou mieux temporaire (voir p. 892), de l'hypochlorhydrie avec le rapport T/F un peu élevé, type que l'on rencontre souvent dans les gastropathies compliquées d'irritation médicamenteuse. Et la meilleure preuve de cette complication, c'est que plus tard, après le repos et un régime convenable, se montre un type chimique plus normal,

(1) « Il y a une certaine indépendance entre la dilatation et la dyspepsie ; beaucoup de chlorotiques n'ont, malgré leur estomac dilaté, que des troubles légers ; on peut même observer une dilatation assez prononcée avec un état dyspeptique fort modéré. Inversement, la dyspepsie peut être intense sans que l'estomac soit dilaté, et beaucoup de cas de dyspepsie assez prononcée correspondent à des degrés légers de dilatation. » (Hayem.)

(2) Hayem, Du sang, 1889, p. 636. — *Soc. méd. des hôp.*, octobre 1891. — Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine, leçons faites en 1897.

adéquat à l'état chlorotique. Malgré le relèvement du taux de l'acide chlorhydrique au delà de la moyenne, les douleurs, les vomissements cessent, l'amélioration est évidente.

Tout en faisant la part des phénomènes nerveux, il n'est pas douteux que bien souvent la dyspepsie est liée à un état organopathique, à une gastrite parenchymateuse plus ou moins légère, plus ou moins profonde, tantôt récente, tantôt à une phase avancée de son évolution, soit simple, soit compliquée, notamment d'ulcère. Autant de points qu'une observation attentive s'efforcera de mettre en lumière.

L'affection gastrique précède d'ordinaire la chlorose qu'elle prépare sur un terrain prédisposé. On doit donc, quand on le peut, prévenir cette cause occasionnelle. Assez souvent cependant, chez les non-dilatées surtout, la gastropathie reste latente, même avec une aglobulie prononcée : la maladie se présente alors avec les apparences de la chlorose simple. D'autres fois, à l'occasion de la chlorose, la dyspepsie s'accuse, la gastropathie prend une forme nerveuse. La maladie de l'estomac devient même un obstacle au traitement régulier. C'est la *chlorose dyspeptique* (Hayem). Les causes en sont souvent obscures. On incrimine avec raison l'abus du corset, la constipation, la mauvaise hygiène alimentaire. Dans d'autres cas, la gastropathie remonte à l'enfance et elle ne produit la dyspepsie (c'est-à-dire ne provoque des plaintes) qu'au moment de l'adolescence et sous l'influence de causes banales. Il faut faire aussi une part à la débilité stomacale native, tenir compte de la prédisposition par faiblesse constitutionnelle à la gastropathie, soit, en somme, de la prédisposition à la chloro-dyspepsie. Enfin, avec l'apparition de l'anémie commence l'abus des médicaments.

La constipation, si fréquente qu'Hamilton a été jusqu'à en faire la cause de la chlorose, doit être également considérée comme une cause importante de dyspepsie. Elle s'accompagne souvent d'entérite muco-membraneuse et provoque des borborygmes, des coliques, du ballonnement du ventre, le hoquet, l'inappétence, une langue saburrale, etc.

Le foie conserve d'ordinaire son volume normal. L'hypertrophie de la *rate* serait, d'après M. Clément (de Lyon), un argument en faveur de la nature infectieuse de la chlorose. Ce signe est inconstant, en particulier chez les aplasiques.

L'*urine* des chlorotiques, variant de 700 à 1 000 centimètres cubes par vingt-quatre heures au début du traitement, atteint 2 000 centimètres cubes, 2 500 centimètres cubes après quelques jours. Sa coloration, grossièrement jaune rougeâtre, est souvent pâle, d'un jaune tirant sur le vert clair. Ses pigments se composent, en dehors de l'urochrome et de traces d'indican, d'urobiline et d'urohématine. La réaction de l'hémaphéisme peut être constatée dans certains cas pendant quelques jours. D'après M. Hayem, on observe dans l'élimi-

nation des pigments une sorte de loi, qui peut être ainsi formulée : au début du traitement, l'urobiline est abondante et l'urohématine faible. Après la première semaine, par le fait seul du repos, l'urobiline diminue, tandis que l'urohématine augmente. Dans une troisième période, particulièrement chez les malades soumises au traitement ferrugineux, l'inverse se produit de nouveau. A cette période, il n'est pas rare de trouver simultanément des quantités d'urobiline et d'urohématine assez notables et variables d'un jour à l'autre, sous l'influence de causes diverses (fièvre, insomnie, fatigue, etc.).

Alors qu'un foie sain fabrique des pigments normaux, à l'aide du pigment sanguin, le foie altéré (dégénérescence graisseuse partielle) des chlorotiques produit de l'urobiline, et, même quand la proportion absolue de l'hémoglobine est très inférieure à la normale, la quantité d'urobiline excrétée subit des variations en rapport avec les fluctuations de la destruction globulaire (Hayem).

La réaction de l'urine est faiblement acide, la densité peu élevée et la quantité de matériaux solides est toujours plus ou moins abaissée (urée, phosphates, chlorures). L'acide urique s'écarte peu de la normale. La moyenne de l'urée tombe, au contraire, au tiers et même au quart de la quantité normale, et cet abaissement paraît avoir un rapport plus étroit avec l'état des fonctions digestives qu'avec l'intensité de l'anémie. M. Hayem a trouvé 7 à 8 grammes d'urée par vingt-quatre heures (au minimum 4,5 à 5) chez des chlorotiques ayant perdu l'appétit et digérant mal, alors qu'il a relevé 25 à 30 grammes d'urée, chiffre qui peut paraître excessif dans ces conditions, chez des chlorotiques encore très anémiées, mais dont l'appétit s'était notablement accru sous l'influence du traitement.

M. Chatin (de Lyon) a examiné dans 10 cas de chlorose, d'une part la toxicité des urines, d'autre part le taux des oxydations, suivant la méthode de M. A. Robin (rapport de l'azote de l'urée à l'azote total de désassimilation), et s'est demandé s'il était possible d'établir un rapport entre les deux facteurs. De ses recherches il conclut que, dans la chlorose, le coefficient d'oxydation ou rapport azoturique n'est pas diminué, et cela, malgré des états très graves d'anémie constatés par l'examen du sang. Par contre, le coefficient urotoxique est très inférieur au chiffre normal. Le rapport entre les chiffres qu'expriment les coefficients urotoxiques et ceux des oxydations, n'a donné aucun résultat. Il s'est même rencontré qu'au chiffre d'oxydation le plus élevé correspondait la plus forte toxicité. Enfin aucun rapport constant n'existe entre les coefficients urotoxiques et les chiffres hématimétriques exprimant le degré d'anémie.

Pour M. Chatin, la faible toxicité des urines serait en faveur d'une insuffisance rénale latente, que peut rendre menaçante l'aplasie artérielle. Sur 10 observations, cet auteur aurait retrouvé six fois les

petits signes du mal de Bright et quatre fois de l'albuminurie passagère. Il admet comme M. Hanot (1) qu'il s'agit d'une néphrite épithéliale par auto-intoxication, provoquée par l'accumulation dans l'organisme des produits de désassimilation incomplètement oxydés, aggravée encore par le surmenage, la mauvaise hygiène alimentaire, l'insuffisance hépatique, la grossesse, etc.; elle est ordinairement curable par le régime lacté.

Le mot de chloro-brightisme a été créé par M. Dieulafoy (2) pour désigner certains troubles urémiques ou attribuables à l'urémie, qu'on observe dans des cas de chlorose bien confirmée. A l'appui de sa thèse, M. Dieulafoy a apporté une trentaine d'observations de chlorose s'accompagnant tantôt des « petits signes » du brightisme (9 cas), tantôt d'albuminurie passagère, tantôt enfin de véritables phénomènes urémiques graves (2 cas mortels).

M. Hayem (3) interprète tout autrement les faits. D'après lui, nombre de petits signes de brightisme, œdème, céphalée, bourdonnements d'oreilles, engourdissements, crampes, doigt mort, etc., se rencontrent dans l'anémie, l'hystérie, la neurasthénie. L'albuminurie est très rare dans la chlorose, 1 à 2 p. 100; elle est toujours très faible, indosable, passagère. A ce taux, elle est tout aussi fréquente dans la dyspepsie simple. Rien, en un mot, dans ses observations ne lui permet d'admettre jusqu'ici que la chlorose prédispose au mal de Bright. Sans parler des cas d'anémie symptomatique et consécutive à la néphrite, il peut se faire qu'une néphrite légère, avec petits accidents de brightisme, se complique de chlorose sur un terrain prédisposé; il peut se faire aussi que la chlorose se complique à un moment donné d'une néphrite d'origine variable, qu'il y ait, en somme, hybridité morbide sans lien direct entre les deux affections.

A propos de l'étiologie, il a déjà été question des troubles dont l'*appareil génital* est le siège, de leur variété et de leur importance.

La ménorragie est vraiment rare dans la chlorose (3 cas sur 64, Schultze) (4); à plus forte raison celle qui augmente avec le progrès de l'anémie (chlorose ménorragique de Trousseau). Elle serait, pour Virchow, corrélative du développement exagéré des organes génitaux et de l'hypoplasie vasculaire. Cette opinion serait-elle fondée, qu'elle s'appuie sur des faits d'une grande rareté, puisque M. Hayem n'en a pas rencontré un seul exemple dans l'espace de plus de dix ans. Quelques auteurs, et M. Luzet est du nombre, considèrent la ménor-

(1) Hanot, Accidents urémiques au cours de la chlorose (*Soc. des hôp.*, séance du 13 avril 1894).

(2) Dieulafoy, Communication sur le chloro-brightisme, faite à l'Académie de médecine, séance du 20 juin 1893.

(3) Hayem, Réponse à la communication de Hanot (*Soc. des hôp.*) — Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine).

(4) Schultze, Ueber Chlorose. Inaug. Dissert. Berlin, 1868.

ragie comme une complication d'origine inflammatoire ou cardiaque, comme le résultat d'une métrite de nature infectieuse (blennorragie, tuberculose, etc.), comme l'effet éloigné d'une affection cardiaque (rétrécissement mitral).

Les irrégularités menstruelles, la diminution et la suppression des règles sont habituelles. Sur 65 cas, M. Hayem a observé 36 fois la diminution des règles et 24 fois leur suppression. Les troubles de la menstruation lui ont toujours paru en rapport avec le degré de l'anémie. Toutefois deux cas sont à considérer. Chez les jeunes filles très jeunes, réglées depuis peu de temps et d'une manière irrégulière, les menstrues se suspendent souvent dès le début de la chlorose ; chez elles, comme chez les aménorréiques, l'anémie reste presque toujours faible. Chez les jeunes filles plus âgées ou chez les jeunes femmes réglées depuis plus d'un an, l'écoulement cataménial diminue ; mais il ne se supprime que lorsque l'anémie est intense. Le retour à un état voisin de la normale va de pair avec l'amélioration produite par le traitement.

Il faut encore signaler la leucorrée qu'on observe dans les deux tiers des cas, et, l'accompagnant quelquefois, la dysménorrée. Les pertes blanches sont peu abondantes et passagères, lorsqu'elles ne sont point entretenues par la métrite, ou la vaginite, ou par les habitudes solitaires.

On s'est demandé ce que devenait la fécondité chez les chlorotiques. Il est clair que l'infantilisme des organes génitaux et l'aménorrée ne sont pas favorables au développement de la grossesse ; mais pourquoi, après la guérison de l'anémie, pourquoi, lorsque l'ovulation s'opère, les chlorotiques n'ayant pas de lésions génitales ne seraient-elle pas aussi fécondes que les autres femmes ? La grossesse, qui est cause de débilitation, a cependant exercé quelquefois une influence heureuse sur la marche de la chlorose. *Nubat illa et malum effugiet.*

L'effet moral n'y est peut-être pas étranger. L'impressionnabilité des chlorotiques n'est qu'un des modes de l'état nerveux de la chlorose, considérée par Trousseau comme une névrose. Sans doute, les *phénomènes nerveux* abondent dans cette maladie ; encore faut-il faire la part de ce qui revient légitimement à l'anémie, à la dyspepsie et surtout à l'hystérie, à la neurasthénie.

Parmi les symptômes nerveux, les uns relèvent directement de l'anémie encéphalique : tels sont les étourdissements, les vertiges, les lipothymies et syncopes, certains troubles de la vue (fatigue rapide à la lecture, mouches volantes), certains troubles de l'ouïe (les bourdonnements d'oreilles, la perception de souffles vasculaires), la céphalalgie, souvent moins intense qu'on ne le croit, peut-être certaines névralgies intercostales ou sus-orbitaires, enfin la fatigue rapide de l'esprit.

Les autres, au contraire, appartiennent à l'hystérie, si souvent provoquée par la chlorose : hyperesthésie localisée (ovarie, épigastralgie, etc.), anesthésie segmentaire ou en plaques, hémianesthésie, anesthésie sensorielle (diminution ou perte de l'ouïe, du goût, de l'odorat, de la vue), spasmes, contracture, paralysie, convulsions, etc., anorexie, palpitations, dyspnée, phénomènes diversement associés, auxquels s'ajoutent les stigmates psychiques, aboulie, diminution de la mémoire, de l'attention, etc.

La combinaison des symptômes nerveux varie avec chaque cas particulier, mais elle est souvent déterminée par l'un des symptômes cardinaux de la chlorose. C'est ainsi qu'une dyspeptique deviendra facilement anorexique, et, pour peu que son affection gastrique soit douloureuse et durable, elle finira par tomber dans la neurasthénie. Il en est ainsi dans les chloroses constitutionnelles graves, à répétition, compliquées souvent de gastrite médicamenteuse.

La chlorose peut également s'allier à la chorée, à la mélancolie hypocondriaque, à l'aliénation mentale (Radcliff, Baillou, Marshall-Hall).

En pareille occurrence, on retrouve dans l'hérédité les raisons de cette *dégénérescence mentale.*

Maladie de déchéance, la chlorose accompagne souvent des anomalies de développement, des stigmates de dégénérescence organique, viscérale ou physique, tels que rétrécissement mitral pur, angustie de l'aorte et du système artériel, atrophie des organes génitaux. L'infantilisme, expression la plus élevée de la dégénérescence physique, se caractérise par l'exiguïté de la taille, l'absence de développement des poils et des seins, l'atrophie de l'utérus et l'aménorrée chez la femme.

Et parfois toutes les dégénérescences accablent le même sujet : tel est, par exemple, le dégénéré dont j'ai publié en 1891 l'histoire clinique (1), et qui, fils de phtisique et d'alcoolique, était atteint à la fois d'infantilisme, de chlorose et d'hystérie.

La *dégénérescence physique* peut être partielle (hernies congénitales, malformation thoracique) ou n'apparaître qu'au moment de l'évolution pubère. Telle est la scoliose que M. Hayem a constatée dans la proportion de 12 p. 100 et qui me paraît encore plus fréquente.

La chlorose est habituellement *apyrétique.* Elle peut être fébrile, comme le prouvent les premières recherches thermométriques d'Andral et les observations de MM. Mollière, Moricz, Hayem, Potain, Jaccoud. Elle mérite donc quelquefois le nom de *febris alba*, donné par Stoll et appliqué trop souvent par erreur à des cas de chloro-tuberculose ou d'anémie tuberculeuse simulant l'anémie chlorotique simple. Cette

(1) E. Parmentier, De la forme narcoleptique de l'attaque du sommeil hystérique (*Arch. gén. de méd.*, nov. 1891).

chlorose fébrile, qui coïncide avec les grandes déglobulisations, constitue une forme particulière (1).

D'autre part, s'il n'y a pas d'hypothermie véritable, il y a cependant un léger abaissement de la température locale des espaces intercostaux ; de 36°, à l'état normal, elle tombe à 35°, 33°,3 (Peter, Moriez).

Enfin le poids du corps diminue. La plupart des malades s'amaigrissent d'une manière très notable, sans cependant tomber dans cet état de marasme qui caractérise la véritable cachexie. Ils augmentent de poids, parfois de plusieurs kilos, pendant la période de réparation sanguine (Hayem).

HÉMATOLOGIE. — L'hématologie de la chlorose a passé par deux phases successives, la première purement chimique, la seconde anatomique, à laquelle nous devons nos connaissances actuelles.

Il est inutile de rappeler les anciennes hypothèses de Willis, Boerhaave, Astruc et Cullen. Après Prévost et Dumas (1821), Denys, Fœdisch (1832) constata une diminution du fer dans le sang, Andral et Gavarret signalèrent l'abaissement du chiffre globulaire, Becquerel et Rodier l'augmentation relative du sérum, enfin Hannon crut trouver une diminution, tantôt du fer, tantôt du manganèse. Ces recherches, pour le moins insuffisantes, aboutirent à ce résultat, que des cliniciens distingués identifièrent la chlorose et l'anémie (Grisolle), et créèrent le terme de chloro-anémie pour désigner les anémies essentielles (Bouillaud).

Malgré l'imperfection de ses procédés d'investigation, J. Duncan (1867) reconnut le premier l'abaissement du pouvoir colorant des globules. Ces travaux d'essai furent heureusement complétés, grâce à d'ingénieux appareils et à des méthodes plus précises, par MM. Potain et Malassez, Hayem et Nachet, Gowers, Thoma et Zeiss, etc.

Caractères physiques. — A la piqûre du doigt, le sang coule facilement, sa fluidité est exagérée, bien que sa *coagulation* soit normale. Sa *coloration* est plus pâle, sa *densité* diminuée, son *alcalinité* plus élevée d'après Græber et Drouin, normale d'après Kraus. Ce sont là des caractères communs à tous les états anémiques. La quantité totale du sang ne peut être appréciée d'une manière exacte.

Caractères chimiques. — D'après Quinquaud, le sérum contient la même quantité de matériaux solides qu'à l'état normal, 88 à 94 p. 1000. L'hémoglobine est diminuée de moitié dans les cas d'intensité moyenne, 30 à 70 au lieu de 125 p. 1000. Le pouvoir d'absorption de l'oyygène par le sang est également abaissé. Globuline et fibrine

(1) Elle n'est pas admise par tous les auteurs. Guani prétend qu'elle doit être rapportée à un état morbide concomitant ou intercurrent, en particulier à la tuberculose et à la constipation. Chez les chlorotiques, les plus minimes complications, même l'exercice seul, peuvent provoquer des élévations de température. GUANI, *Il Morgagni*, décembre 1894, p. 751.

gardent leur proportion normale; le stroma globulaire présenterait une diminution des sels de potassium et des chlorures. Enfin on constate dans le sang une augmentation d'eau et d'albumine.

Pour Grawitz, le *résidu sec* est sensiblement plus fort que dans les anémies d'autre nature, avec même quantité d'hémoglobine. Le *sérum* sanguin est relativement peu altéré dans la chlorose; par contre, la plus grande partie des érythrocytes sont pauvres en matières colorantes et gonflées de liquide. Lorsqu'on laisse déposer ce sang, on voit que le sérum dépasse de beaucoup, comme volume, la quantité d'érythrocytes, et forme environ les 60 ou 70 p. 100 de la totalité du sang chlorotique. Il n'y a pourtant pas hydrémie, car le sérum ne contient pas plus d'eau que normalement, mais il y a augmentation du *plasma*, ce qui semble plutôt dû à une anomalie dans la formation du sang (1).

Enfin, il résulte des recherches de Maragliano et Castellino que le sérum des chlorotiques exerce une altération altérante et destructive sur les hématies normales et pathologiques. Ce *pouvoir globulicide* ou *hématicide* favorise la nécrobiose des éléments. Les globules rouges abandonnés dans ce sérum s'altèrent à leur issue des vaisseaux s'ils proviennent de chlorotiques, un peu plus tard s'ils proviennent d'individus sains; tandis que, placés dans un sérum normal, ils se conservent beaucoup plus longtemps (2).

Examen du sang pur. — Les globules, de volume inégal, sont disposés en piles plus ou moins courtes. Les hématoblastes se voient en grand nombre. A moins de complication phlegmasique, il n'y a ni leucocytose ni excès de fibrine.

Examen du sang sec. — Le diamètre moyen des *hématies* est plus petit qu'à l'état normal. Il y a en effet grande abondance de globules *petits* (6μ,5) et même de globules *nains*. Dans la chlorose intense (3e degré), on peut voir des globules *grands* et *géants* (12 μ et plus); leur nombre atteint au plus 20 à 30 p. 100 (Hayem). Dans ce cas seul, la valeur de G se rapproche de 1 : 0,85-0,92 (3).

Les déformations globulaires (*poikilocytose* de Quincke) sont ici comme ailleurs proportionnelles au degré de l'aglobulie ; elles portent surtout sur les petits éléments.

Enfin, les globules rouges sont manifestement plus pâles qu'à l'état normal.

(1) Grawitz, *Klin. therap. Wochenschrift*, 1898, p. 328, anal. in *Gaz. hebd.*, nº 37, 1898.

(2) Maragliano et Castellino, Aziona modificatrice del siero del sangue nei globuli rossi (*Riforma medica*, 19 juin 1890).

(3) Hénocque, Des modifications de l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine chez les chlorotiques et les anémiques (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 26 novembre 1887). — L. Vauthrin, Dosage de l'hémoglobine par la méthode spectroscopique du Dr Hénocque. Th. Paris, 1888. — J. D. Porge, De l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine dans les tissus vivants. Th. Paris, 1893.

Les *globules rouges à noyau* (normoblastes) ne s'observent que chez des malades très anémiées et d'une manière passagère (Hammerschlag, Hayem).

Cette année même MM. Gilbert et Weil (1), M. Hayem (2) ont signalé les altérations des *leucocytes*. En dehors des modifications de nombre, toujours peu prononcées, il existe des modifications morphologiques, qu'on peut ainsi résumer. Les éosinophiles ont un noyau contourné, découpé, irrégulier et inégalement coloré ; les granulations ne sont pas réparties d'une manière uniforme, elles sont de volume et de teinte dissemblables. Les éosinophiles observés sont tous volumineux. Les globulins et les grands mononucléaires sont peu

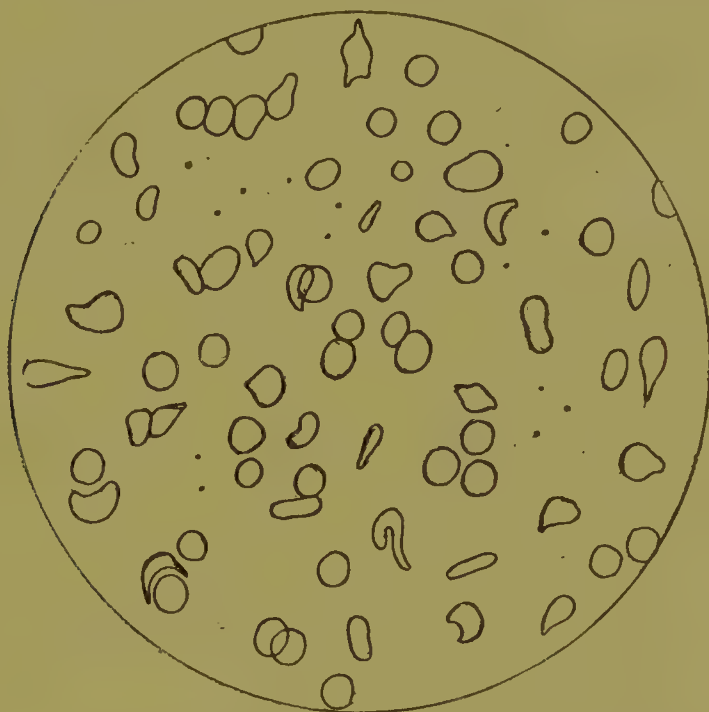


Fig. 60. — Préparations du sang sec. — Déformations globulaires.

abondants par rapport aux mononucléaires de moyen volume. Le protoplasma d'un certain nombre de ces cellules et de certains polynucléaires fixe fortement l'éosine (surcharge hémoglobique). Le noyau des polynucléaires est particulièrement irrégulier. Il existe en outre des formes de transition entre les mononucléaires et les polynucléaires, formes extrêmement rares ou absentes dans le sang normal. Enfin, on peut encore rencontrer des formes anormales, caractérisées soit par un noyau ovalaire très colorable entouré de quelques granulations acidophiles, soit par l'irrégularité et la faible coloration des éléments, soit par le grand volume de certains mononucléaires,

(1) A. Gilbert et E. Weil, Les leucocytes dans la chlorose (*Soc. de biol.*, 4 février 1899).

(2) G. Hayem, Des altérations des globules blancs et de la présence, dans quelques cas, de globules rouges à noyau dans le sang (*Soc. de biol.*, 11 février 1899).

à noyau pâle et remplissant presque toute la cellule (Gilbert et Weil).

La plupart de ces altérations ont été constatées également par M. Hayem. D'après lui, les globules blancs sont aussi souvent altérés que les globules rouges, non seulement dans la chlorose, mais d'une manière générale dans toutes les anémies.

Numération. — Le nombre des *globules rouges* est toujours diminué. Il correspond à une anémie légère, moyenne ou intense, c'est-à-dire du premier, du deuxième ou du troisième degré. Dans la statistique de M. Hayem, les cas d'anémie du troisième degré sont les plus nombreux ; il n'existe qu'un cas d'anémie du quatrième degré ou d'anémie extrême (937 360 globules rouges).

Les *hématoblastes* sont très nombreux dans la chlorose, presque toujours supérieurs à la normale, si l'anémie atteint le deuxième ou le troisième degré. « Il se fait alors une accumulation d'hématoblastes qui doit être due, au moins en partie, à un ralentissement dans la transformation de ces éléments, car, entre les hématoblastes typiques de la première phase évolutive et les petits globules rouges, on trouve tous les intermédiaires. » (Hayem.) Les grandes fluctuations qu'ils subissent d'un jour à l'autre sont en rapport évident avec des variations correspondantes des hématies. Leur nombre ne diminue qu'en cas d'anémie très intense.

Sauf le cas de complication, l'*équilibre leucocytaire* n'est pas modifié d'une manière appréciable ; d'autre part, le nombre des globules blancs est à peine augmenté ou diminué.

Hémoglobine et **Chromométrie.** — « L'anémie chlorotique est remarquable par le degré de décoloration des hématies. A la petitesse des éléments se joint donc une grande diminution dans la proportion d'hémoglobine, et ces deux causes réunies ramènent la valeur globulaire G à un taux très faible, bien rarement atteint dans les autres anémies chroniques. » (Hayem.)

Quel que soit le procédé d'examen employé pour mesurer la richesse du sang en hémoglobine, la diminution de la matière colorante est toujours relativement plus grande que la diminution des globules rouges. C'est là le signe caractéristique de l'anémie chlorotique.

L'*activité de réduction de l'oxyhémoglobine,* examinée à l'aide de l'hématospectroscope de Hénocque, est inférieure à la normale ; elle oscille entre 0,16 et 0,65, soit 0,40 en moyenne au lieu de 1. A proportion égale d'oxyhémoglobine, elle est plus faible dans la chlorose que dans les anémies symptomatiques ; mais elle est plus persistante.

Types d'anémie chlorotique et caractères évolutifs. — L'hématologie de la chlorose est *essentiellement caractérisée par la grande abondance des petits globules rouges, des hématoblastes et des formes intermédiaires, par la faible quantité d'hémoglobine que renferment les hématies.* Il y a quelques exceptions à cette règle générale. Dans une certaine proportion des cas (10 p. 100), les dimensions globu-

laires et la coloration des hématies sont peu modifiées, le nombre seul des éléments diminue. Mais ce second type de sang chlorotique, si différent du premier, ne tarde pas à se transformer et à prendre les caractères de celui-ci, dès que les malades, sous l'influence du traitement, se mettent à fabriquer des globules (Hayem).

L'anémie chlorotique présente plusieurs *degrés*, dont voici les moyennes (Hayem).

Premier degré...........	N = 4 000 000	R = 3 080 000	G = 0,77
Deuxième degré.........	N = 4 000 000	R = 2 700 000	G = 0,65
Troisième degré.........	N = 2 700 000	R = 1 500 000	G = 0,52

Le *processus de réparation* du sang dans la chlorose a été étudié par M. Hayem. Il comprend deux phases successives : dans la première, les hématies se multiplient ; dans la seconde, elles se perfectionnent.

Première période. — Si, par exception, les hématoblastes sont rares, le premier effet du repos est d'en amener la multiplication, en sorte que le sang reprend son aspect habituel caractérisé par la grande quantité de ces éléments. Avec le traitement ferrugineux et l'amélioration, leur nombre diminue et subit des fluctuations quotidiennes irrégulières, auxquelles correspondent des fluctua-

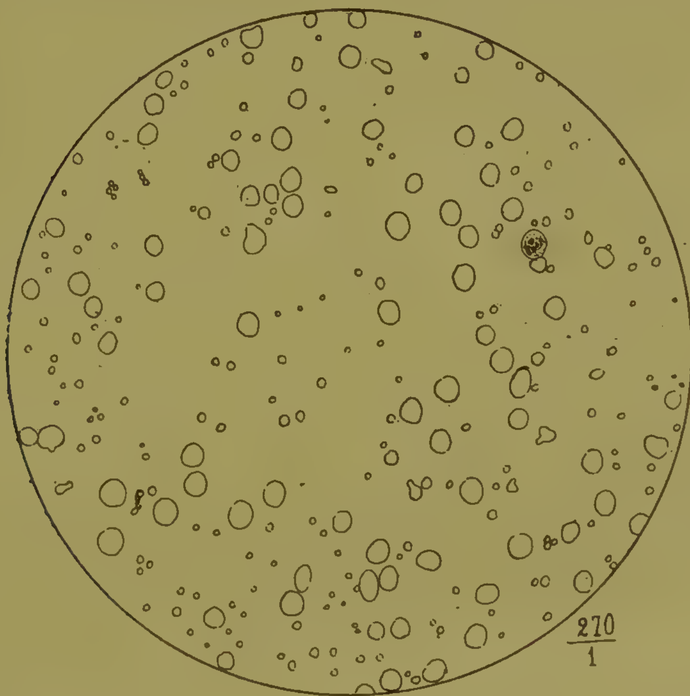


Fig. 61. — Préparation de sang sec. — Poussée hématoblastique. D'après une photographie de M. Hayem.

tions analogues, mais inverses, de globules rouges, dont le nombre augmente peu à peu par poussées. « Le sang paraît être le siège d'une série de petites crises hématiques indiquant une activité formatrice des plus remarquables. » (Hayem.) Que cette multiplication des globules rouges soit irrégulière ou régulière, le sang n'en contient pas moins un très grand nombre de formes jeunes intermédiaires d'hématies, pauvres en hémoglobine, d'où une diminution passagère de la valeur G.

Deuxième période. — Le nombre des globules arrive ainsi à atteindre la normale et à la dépasser. R est encore faible et G très bas. Alors on assiste au relèvement de la valeur G, qui, grâce à la médication ferrugineuse, surtout utile à cette période, croît peu à peu jusqu'à se rapprocher de la normale. En même temps, les hématies se perfectionnent comme forme et comme taille. Alors seulement on peut espérer une guérison complète et durable.

La durée de la réparation varie suivant l'intensité de l'anémie, l'importance des troubles digestifs, l'état individuel et le traitement. Si l'anémie est moyenne il faut compter deux ou trois semaines pour parfaire la première phase. La seconde est beaucoup plus longue; dans la chlorose simple, elle peut ne demander que quatre à cinq semaines (Hayem).

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON. — Le début brusque n'est qu'une exception, qu'une mise en évidence subite d'une chlorose latente.

Début lent, accentuation progressive de l'anémie et des principaux symptômes, absence de fièvre, tels sont les caractères de la chlorose.

Une fois confirmée, cette maladie (sauf dans la forme légère de filles réglées ou non) est essentiellement chronique et de longue durée; mais elle se compose d'*accès successifs*, séparés par des intervalles pendant lesquels la santé est relativement bonne (Hayem).

La durée de chacun d'eux dépend de bien des facteurs, de la résistance individuelle, de la facilité de la réparation sanguine, de l'intensité de l'anémie et des troubles digestifs et surtout du traitement mis en usage. Elle est en moyenne de six à huit semaines, quand les circonstances sont favorables.

La chlorose des aménorrhéiques est moins longue et moins rebelle que celle des femmes réglées, surtout de celles qui ont été réglées d'une manière précoce (Niemeyer).

Quant à la disposition chlorotique, elle ne s'efface guère que vers vingt-huit ou trente ans et quelquefois plus tard.

L'importance du traitement est telle qu'on peut, en pratique, distinguer avec M. Luzet trois cas : ou bien la thérapeutique peut employer la totalité de ses moyens d'action, ou bien le traitement est incomplet ou trop peu prolongé, ou bien aucun traitement n'est institué.

a) Dans le premier cas, réserves faites pour la chlorose grave, constitutionnelle et prolongée, l'amélioration est d'autant plus rapide que l'anémie est moins intense et la dyspepsie moins accentuée. Deux mois suffisent à la guérison, si la chlorose est simple. Il faut compter six mois, si l'anémie est profonde et si les troubles digestifs empêchent de recourir en temps voulu à la médication martiale. En l'absence de mauvaises conditions hygiéniques et de nouvelles causes occasionnelles, il peut n'y avoir qu'un seul accès.

b) Dans le second cas, le plus fréquent, la malade renonce trop tôt au traitement. Sans doute l'appétit, les forces, la gaîté sont revenus, l'urine est plus abondante, plus riche en urée (même 30 et 35 grammes), les troubles nerveux se sont amendés, toutes les apparences sont pour la guérison. Mais la preuve hématique manque : le frémissement cataire et le bruit de rouet persistent, ainsi que l'abaissement de la valeur globulaire. Alors la *rechute* est fatale à plus ou moins bref délai. Elle est imputable à l'insuffisance du traitement, à sa mauvaise direction, à l'indocilité de la malade. Dans cette forme, la plus commune, on peut, malgré une anémie intense et prolongée, aboutir à une guérison définitive, si la direction du traitement est ferme et rationnelle.

Il existe cependant une autre forme de chlorose, remarquable par la facilité des rechutes et la presque impossibilité de guérir d'une manière complète. Cette chlorose persistante, à *rechutes incessantes*, que M. Hayem désigne sous le nom de *constitutionnelle*, est caractérisée par cette particularité que, quel que soit le traitement, on ne peut parvenir à faire disparaître un certain fond chlorotique, appréciable tout au moins par l'état du sang. Elle ne tarde pas du reste à devenir complexe, elle revêt la forme dyspepsique et appelle la neurasthénie. Ainsi se forme un cercle vicieux difficile à rompre, pour ne pas dire impossible.

c) Enfin il arrive qu'aucun traitement n'est institué, à la campagne surtout. La chlorose est *prolongée*, sans qu'on puisse pour cela invoquer la chlorose constitutionnelle, l'aplasie organique. La gravité est parfois tout artificielle, elle cède sous l'influence du repos forcé, à la fin de l'évolution pubère. Mais elle peut aussi aboutir à cette forme prolongée et tardive de la chlorose, qui, aussi bien qu'une hypoplasie organique, imprime à l'organisme un cachet presque indélébile ; de là peuvent aussi découler des syndromes cliniques qui ont avec l'anémie pernicieuse les plus grandes analogies, sinon une identité complète, et que sont capables de faire naître des causes accidentelles de débilitation, telles que les grossesses, la lactation, la misère, etc. (Voy. p. 920).

En dehors de toute complication, c'est par ce procédé seul que la chlorose peut entraîner la mort. Dans l'immense majorité des cas, la chlorose est curable et se termine par la guérison.

COMPLICATIONS. — Toutefois des affections graves d'origine cardiaque, veineuse, rénale, gastrique, pulmonaire et de nature infectieuse ou nerveuse, peuvent la compliquer, modifier son évolution ou l'abréger d'une manière fatale.

On a fait valoir l'influence néfaste des malformations congénitales pour expliquer la prédilection pour le cœur gauche de l'*endocardite* puerpérale des chlorotiques (Virchow), l'état hématique prédisposant

aux coagulations par précipitation (Hayem), pour expliquer la fréquence relative des *thromboses veineuses*.

En 1891, Bourdillon (1) réunissait déjà 31 cas de thrombose veineuse, et depuis, le nombre s'en est singulièrement accru. Leur localisation est variable. Trousseau, Hanot et Mathieu, Hayem, Giraudeau, Rendu, L. Guinon (2), etc., ont signalé la phlegmatia des membres; Bollinger, Tuckwell, Duckworth, Lee Dickinson, Buzzard (3), Kockel (4), la thrombose des sinus craniens; Rendu (5), la thrombose de l'artère pulmonaire; Hayem (6), la thrombose cardiaque. L'embolie pulmonaire (Weiss, Lebat, Laurencin, Monprofit et Louis Guinon) et la mort subite (Rendu, Hayem) sont dès lors des conséquences faciles à prévoir (7).

Il est difficile d'admettre que les altérations du sang chlorotique, si favorables soient-elles aux coagulations, puissent seules suffire à les provoquer. En lisant attentivement les observations de phlegmatia chez les chlorotiques, on trouve presque toujours des incidents fébriles (38°, 39°), des lésions vaginales (blennorragie) et utérines, (fausse couche, etc.), une maladie infectieuse antérieure ou concomitante (tuberculose), qui permettent d'assimiler ces cas à des phlébites ordinaires d'origine septique.

Les *hémorragies* ne sont pas très rares.

Trousseau a voulu faire de la chlorose ménorragique une forme spéciale, que Virchow rattache à l'hyperplasie des organes génitaux internes, particulièrement des ovaires. Elle est exceptionnelle. Plus fréquemment la *métrorragie* et la *ménorragie* sont l'expression d'une complication utérine ou périutérine telle que métrite, salpingite, vaginite, blennorragie, pelvipéritonite, de nature quelquefois tuberculeuse, plus souvent blennorragique. Les flueurs blanches, si fréquentes, changent alors de caractères.

Les *hémoptysies* reconnaissent une origine hystérique, tuberculeuse ou cardiaque. Elles révèlent d'ordinaire une chloro-tuberculose.

Quant aux *hématémèses*, on a d'autant plus discuté sur leur nature que Luton a voulu faire de la chlorose une conséquence de l'ulcère

(1) Bourdillon, Th. de Montpellier, 1891.

(2) Guinon, Trois cas de thrombose veineuse dans la chlorose (*Soc. méd. des hôp.*, 20 mars 1896).

(3) Buzzard, *Soc. clin. de Londres*, février 1896.

(4) Kockel, *Deutsche Arch. für klin. med.*, t. LII, p. 5 et 6.

(5) Rendu, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1887, p. 173.

(6) Hayem, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1896, p. 278.

(7) La malade de M. Hayem était une jeune fille de vingt et un ans qui avait eu, deux ans auparavant, une phlegmatia alba dolens et qui présentait au niveau du cœur un souffle de siège et d'intensité variables. Elle succomba subitement à la suite d'une émotion. — A l'autopsie on trouva une oblitération complète de l'artère pulmonaire par des caillots récents et anciens; ils avaient pour point de départ un caillot adhérant à la pointe du ventricule droit par un pédicule encroûté de sels calcaires.

de l'estomac. En réalité, on les observe soit chez des hystériques, soit chez des gastropathes atteintes d'ulcère. Enfin il peut se faire que la gastrorragie d'origine hystérique soit le point de départ d'un ulcère manifeste. Le diagnostic présente parfois de sérieuses difficultés. On a cité des cas d'ulcère perforant mortel.

La chlorose peut se compliquer de *néphrite.* On en décrit deux formes. La première, légère et curable, est considérée comme une néphrite diffuse subaigüe, épithéliale surtout. M. Dieulafoy l'attribue aux déchets organiques mal oxydés, hypothèse que refuse d'admettre M. Hayem. La seconde, grave, chronique, est une néphrite par aplasie artérielle (Lancereaux, Besançon). Elle se termine par urémie ou par une autre complication (tuberculose, pneumonie). Ceux qu'elle atteint ont l'aspect chlorotique et tout au moins quelques stigmates d'infantilisme (Voy. p. 880).

On a signalé encore la prédisposition au collapsus dans les maladies infectieuses graves et fébriles, telles que la fièvre typhoïde, le danger de la chloroformisation chez les malades à tendance syncopale (Cazin), la lenteur de la cicatrisation des plaies et de la consolidation des fractures.

SUITES DE LA CHLOROSE. — La grossesse peut n'avoir pas d'inconvénients considérables, si la chlorose est légère et si les vomissements font défaut. Mais dans la chlorose constitutionnelle récidivante, M. Hayem déconseille formellement le mariage jusqu'à la fin de la période de croissance. Une fois la chlorose guérie, la grossesse suivie d'une lactation sera supportée très bien, tous accidents hémorragiques ou infectieux mis à part. L'enfant qui naîtra peut être exempt de toute tare organique. Mais les chances d'hypoplasie hématique et vasculaire augmentent avec la valeur du coefficient maternel. On sait par les observations de Nonat, Rech, Marshall-Hall, de M. Potain, que les chlorotiques sont souvent filles de chlorotiques.

L'*hérédité* peut n'être pas similaire seulement ; la dépréciation du terrain peut se traduire également par la prédisposition avec laquelle germera la graine bacillaire.

En dehors des conséquences de la chlorose sur la *descendance*, cette maladie laisse parfois derrière elle, surtout lorsqu'il s'est agi de la forme constitutionnelle, des *reliquats*, des séquelles qui trahissent à un œil exercé leur origine première. Telles sont : la dyspepsie, certain degré d'anémie, la chlorose tardive, la disposition aux chloro-anémies, c'est-à-dire au réveil de la chlorose à la faveur d'une anémie occasionnelle, enfin la disposition à l'anémie pernicieuse progressive, quand les grossesses répétées, les lactations épuisantes, les hémorragies, la misère, les privations accablent l'ancienne chlorotique, si peu faite pour supporter un tel fardeau.

FORMES. — L'exposé didactique de la chlorose conduit naturellement à une analyse détaillée des symptômes, et le malade semble perdu de vue. On le retrouve dans la description des formes, c'est-à-dire des types de chlorose qui ont frappé les observateurs.

Ces formes sont basées sur le degré de l'anémie, l'évolution de la chlorose, la prédominance symptomatique, les associations morbides qui impriment à la maladie un cachet particulier, enfin sur l'époque d'apparition de la chlorose.

Chlorose légère, moyenne, intense. — Le degré de l'anémie est un élément de pronostic trop important pour que l'examen du sang ne s'impose pas dans une telle maladie. Seul il permet de dire si l'on a affaire à une anémie du premier, du deuxième ou du troisième degré.

L'anémie extrême, qui rappelle les caractères hématologiques de l'anémie pernicieuse, est exceptionnelle; elle est susceptible de guérison. L'anémie moyenne et intense a été prise pour type de description. Quant à la chlorose légère, elle varie un peu, suivant qu'elle se développe chez des filles aménorrhéiques ou chez des filles déjà réglées (Hayem) (1).

Chlorose légère des jeunes filles réglées. — Dans dans ce dernier cas, il s'agit de jeunes filles fortes et bien constituées, dont l'organisme n'a pu suffire aux frais d'une croissance trop rapide, à l'établissement de premières menstruations douloureuses ou abondantes. Un appétit capricieux et faible, des maux de tête, de l'inaptitude au travail, un caractère irritable, triste et sombre, quelques battements de cœur, de la pâleur des téguments autour de la bouche et la décoloration des muqueuses, un léger frémissement cataire et un bruit continu avec renforcement de la jugulaire droite, une anémie légère ($N = 3\,500\,000$ à $4\,500\,000$, $G = 0{,}85$ à $0{,}90$) avec altérations globulaires faibles, tels sont les signes de la chlorose légère des jeunes filles déjà réglées. Cette forme fruste, qui n'est point liée à l'hypoplasie organique et qui guérit sans laisser de traces, s'observe de préférence dans la classe aisée. Les malades s'arrêtent alors sur le seuil de la vraie chlorose (Hayem).

Dans la classe ouvrière, sous l'influence de mauvaises conditions hygiéniques, le seuil est bientôt franchi.

Chlorose des aménorrhéiques. — Il s'agit ici de jeunes filles non encore réglées, bien qu'ayant dépassé l'âge de la puberté.

Grâce à l'absence d'hémorragie menstruelle, et sauf exception, l'anémie ne dépasse pas le premier degré.

Au point de vue de l'avenir, deux cas se présentent. Ou bien l'aménorrhée est persistante, auquel cas elle dépend d'une hypoplasie génitale, ou bien elle est passagère. Dans le premier cas l'anémie

(1) Hayem, Cas de chlorose franche chez une aménorrhéique (*loc. cit.*, p. 672).

reste légère; dans le second cas la chlorose franche fait son apparition avec les règles.

Chlorose ménorragique, dyspeptique, fébrile. — Chlorose ménorragique. — Elle est exceptionnelle et corrélative dans une certaine mesure de l'hyperplasie de l'utérus et des ovaires (Virchow) (1).

Chlorose dyspeptique. — Dans toute chlorose il y a des troubles gastriques, que révèlent l'examen du suc stomacal, les phénomènes subjectifs et les signes objectifs.

La chlorose dyspeptique ne diffère donc de la chlorose ordinaire que par l'intensité des troubles digestifs. Pratiquement, la chlorose simple est celle qui peut être d'emblée traitée par le fer, tandis que la forme dyspeptique réclame, avant l'intervention de la médication martiale, un traitement antidyspeptique approprié (Hayem).

Trois éventualités peuvent se présenter d'après M. Hayem, à qui l'on doit la connaissance de cette forme : tantôt c'est une dyspeptique qui devient chlorotique ; tantôt la chlorose d'abord simple se complique de dyspepsie; tantôt enfin l'anémie et la dyspepsie se développent simultanément.

Le premier cas est plus fréquent qu'on ne le suppose, si l'on veut bien ne pas se borner à un examen superficiel de l'état digestif antérieur de la malade. En cherchant bien, on trouve souvent à l'origine de la chlorose, prétendue spontanée, une dyspepsie méconnue.

Dans les deux autres cas, ou bien la dyspepsie est une conséquence de l'évolution naturelle de la maladie, ainsi qu'il arrive d'ordinaire dans la chlorose constitutionnelle, ou bien elle est le résultat de la mauvaise direction imprimée au traitement.

Dès que la chlorose apparaît, dit M. Hayem, que fait-on en général ? On lutte jusqu'au bout, malgré le déclin des forces ; on se médicamente au lieu de se soumettre à un repos réparateur, à un régime bien compris. On pense, tout le monde pense (malades, parents, médecins) qu'il suffit de prendre du fer, du quinquina, une alimentation substantielle pour enrayer le mal. Parfois même on se livre à des exercices plus ou moins violents, on fait au besoin une cure marine. Qu'arrive-t-il ? L'anémie progresse, la dyspepsie s'accentue et l'état gastropathique, quelquefois peu profond à l'origine, se complique de gastrite médicamenteuse, jusqu'à ce qu'enfin la neurasthénie, terme fatal de la chloro-dyspepsie, devienne si intense, que les malades soient forcés de s'aliter (2).

La dyspepsie chlorotique est susceptible de présenter de nombreuses variétés. On a décrit une variété atonique (inappétence, pesanteur après les repas, dilatation de l'estomac, constipation) ; une variété hypersthénique (fringales, pyrosis, douleurs deux ou

(1) Voy. p. 878. Gaullieur et L. Hardy, La chlorose ménorragique. Th. de Paris, 1897.

(2) Hayem, Chloro-dyspepsie avec neurasthénie. Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine.

trois heures après le repas, éructations, régurgitations acides, vomissements, alternatives de diarrhée et de constipation); une forme nerveuse gastralgique avec crises douloureuses plus ou moins vives; une forme irritative caractérisée par une véritable intolérance gastrique (vomissements) et provoquée souvent par l'abus des médicaments. Dans la majorité des cas, il existe une dilatation de l'estomac plus ou moins accusée.

Chez les chlorotiques non médicamentées, le type chimique est celui de l'hyperpepsie franche chloro-organique, en général avec sécrétion abondante. Le type hypopeptique peut cependant être observé. L'hypopepsie est passagère, quand elle est due à une gastropathie médicamenteuse récente ou à des troubles nerveux; elle est permanente, quand elle est sous la dépendance d'une gastrite ancienne, d'une chlorose prolongée traitée par les médicaments avec d'autant plus d'ardeur que parfois les malades sont de véritables « pharmacomanes ».

Voici deux exemples de chlorose dyspeptique :

Dans le premier cas, il s'agit d'une jeune fille de quinze ans et demi, réglée à douze ans, devenue pâle depuis dix-huit mois et atteinte de dyspepsie douloureuse (hyperpepsie chloro-organique) avec dilatation moyenne de l'estomac et légère constipation. Appétit faible et capricieux; dégoût pour la viande. Repas d'Ewald et analyse du liquide stomacal suivant le procédé Hayem-Winter :

		Liquide normal.	Liquide examiné.
Acidité totale	A	190	227
HCl libre	H	44	30
HCl combiné organique	C	170	203
Chlorhydrie	H + C	214	233
Chlore total	T	321	445
Chlore minéral fixe	F	107	212
Coefficient	$\frac{T}{F}$	3	2,09
Coefficient α	$\frac{A-H}{C}$	86	97

La seconde malade, âgée de vingt et un ans et réglée à quinze ans et demi, est manifestement chlorotique depuis près d'un an. Elle avait autrefois un appétit excellent. Au moment de l'examen, elle avait une dyspepsie douloureuse, avec anorexie complète et dilatation notable de l'estomac. Le chimisme gastrique appartenait au *type hypopeptique*. Sous l'influence du repos et d'un régime approprié, et grâce à la suppression des médicaments, le type précédent fit place au *type hyperpeptique* (hyperpepsie chloro-organique), plus conforme au passé de la malade. L'hypopepsie avait été provoquée par l'abus des médicaments, donnés les uns pour combattre la constipation (grains de santé, cascarine, podophyllin, rhubarbe), les autres pour

combattre, disait-on, l'anémie et l'affection stomacale (noix vomique, charbon, papaïne, benzonaphtol, vin de Vial, élixir de Garus, eau de mélisse).

		Liquide examiné.	
		1er exemple 8 décembre 1898.	2e exemple 8 mars 1899.
Acidité totale	A	141	235
HCl libre.........................	H	0	22
HCl combiné organique..........	C	77	208
Chlorhydrie.......................	H + C	77	230
Chlore total......................	T	312	376
Chlore minéral fixe...............	F	235	146
Coefficient.......................	$\frac{I}{F}$	1,32	2,57
Coefficient α....................	$\frac{A - H}{C}$	183	102

Chlorose fébrile. — La fièvre chlorotique a été signalée pour la première fois en 1882 par M. H. Mollière (1), dont les observations sont consignées dans la thèse d'un de ses élèves, M. Leclerc. Elle serait loin d'être fréquente d'après M. Hayem, qui l'a observée 2 fois seulement sur 71 cas, sans aucun rapport avec des manifestations morbides passagères. Pour cet auteur, la chlorose ne prend une forme fébrile que dans les cas où la richesse globulaire, exprimée en globules sains, est inférieure à un million et demi; mais sa cause intime reste ignorée. La fièvre n'est cependant pas proportionnelle à l'anémie. Elle revêt le type subcontinu, oscillant autour de 38° avec exacerbations passagères et maxima vespéraux. M. H. Mollière décrit un second type subcontinu avec légères oscillations n'atteignant pas, en général, un degré.

Malgré l'état fébrile, on ne trouve dans le sang ni augmentation de la fibrine, ni leucocytose.

Les caractères hématologiques sont ceux de la chlorose commune.

La durée de la fièvre dépend du résultat du traitement. Dès que le sang se répare, la fièvre tend à disparaître (Hayem).

Chlorose et associations morbides, tuberculose, syphilis, névroses. — Ce chapitre est tout entier l'œuvre de M. Hayem, qui a tant fait pour l'étude des anémies complexes, si fréquentes à l'âge adulte.

La chlorose se complique souvent, à un moment de sa lente évolution, d'une maladie capable par elle-même de produire un certain degré d'anémie, telle que maladie chronique du tube digestif, maladie utérine, flux hémorragique, syphilis, névrose.

D'autre part, on peut voir survenir la chlorose à l'occasion ou dans le cours de diverses maladies. Alors que ces maladies, tuberculose,

(1) H. Mollière, De l'élévation de la température centrale dans la chlorose (fièvre des chlorotiques) (*Soc. de méd. de Lyon* (*Lyon méd.*, n° 50, 10 décembre 1882, et n° 6, 8 février 1885). — Fr. Leclerc, De l'existence fréquente de la fièvre chez les chlorotiques. Th. de Lyon, 1885.

syphilis, etc., déterminent seulement une anémie légère, certains malades tombent dans un état anémique prononcé, hors de proportion avec la cause apparente.

Dans le premier cas, la chlorose s'est compliquée d'une maladie anémiante; dans le second cas, une maladie peu anémiante, banale, a mis en éveil le processus chlorotique sur un terrain prédisposé. M. Hayem désigne ces chloroses complexes sous le nom de chloro-anémies.

La CHLORO-ANÉMIE DYSPEPTIQUE, déjà décrite, est la plus communément observée.

CHLORO-ANÉMIE TUBERCULEUSE. — Il ne faut pas confondre cette chloro-anémie ou chloro-tuberculose avec l'anémie symptomatique de la tuberculose (*pseudo-chlorose* de certains auteurs). Autant il est rare de voir la chlorose se compliquer de tuberculose (Trousseau, Pidoux, G. Sée, Hérard, Cornil et Hanot, Hayem), autant il est fréquent de voir les deux maladies se développer simultanément. La tuberculose pulmonaire ordinairement, plus rarement la tuberculose ganglionnaire ou péritonéale, devient la cause occasionnelle, déterminante, de la chlorose, surtout à l'époque de la puberté. Cette association se rencontre avec une certaine prédilection dans les familles de tuberculeux.

Dans la majorité des cas, les malades entrent de plain-pied dans la chloro-anémie tuberculeuse; ils présentent à la fois des symptômes *évidents* d'anémie chlorotique et des signes *obscurs* de tuberculose pulmonaire. Le contraire est plus rare.

L'anémie chlorotique, dit M. Hayem, présente une intensité variable qui n'est pas forcément en rapport avec l'étendue et la gravité des lésions pulmonaires. Elle peut ne pas dépasser le second degré ou atteindre le troisième, et exceptionnellement le quatrième degré, quelles que soient la marche et la forme de la tuberculose.

Les signes stéthoscopiques, cardiaques ou vasculaires sont, au début, aussi nets et aussi prononcés que dans la chlorose vulgaire; ils ne deviennent moins nets qu'à une phase avancée de la tuberculose et encore pas dans tous les cas. L'urobilinurie est abondante (destruction exagérée des globules rouges au début, dégénérescence graisseuse du foie plus tard).

Quant aux signes de tuberculose, ils sont peu manifestes tout d'abord. La toux est sèche, quinteuse, l'expectoration peu abondante ou nulle, la recherche des bacilles négative, l'auscultation des poumons reste incertaine. Toutefois l'amaigrissement plus rapide, l'intensité plus grande des troubles digestifs (anorexie), la fièvre semblent indiquer que l'état chlorotique couvre une lésion cachée. Il faut savoir attendre les signes révélateurs fournis par l'examen de la poitrine.

Dans les cas où la tuberculose ne se manifeste encore par aucun signe stéthoscopique et simule une simple chloro-anémie, M. Papil-

lon (1), croit pouvoir la dépister au moyen des certains signes tirés de l'habitus extérieur, de la capacité respiratoire, du pouls et de la pression artérielle.

D'après M. Papillon, toute chlorotique doit être considérée comme en voie ou tout au moins en imminence de tuberculose, si le rapport du poids de son corps, exprimé en hectogrammes, à la taille, exprimée en centimètres — rapport qui représente le degré de corpulence — est inférieur à 3; si la capacité respiratoire, évaluée au spiromètre, est inférieure à 3 litres pour un sujet de taille moyenne, et à 2 litres et demi lorsqu'il s'agit d'une personne de petite taille; si le périmètre thoracique est inférieur à la demi-taille; si la fréquence du pouls examinée en dehors de la période digestive reste la même, que le malade soit dans le décubitus horizontal ou dans la station debout; lorsque enfin la pression artérielle, mesurée avec le sphygmomanomètre de M. Potain, est constamment inférieure à la normale et qu'elle descend à 13, 12 et même 10 centimètres de mercure, au lieu de 15 à 18 centimètres comme chez l'adulte sain.

Le pronostic de la chloro-anémie tuberculeuse est celui de la tuberculose et non de la chlorose (Hayem). La guérison est possible.

Chloro-anémie syphilitique. — La syphilis devient assez fréquemment chez les jeunes gens des deux sexes, mais particulièrement chez les jeunes femmes, une cause déterminante de chlorose. Ici encore, bien souvent l'anémie chlorotique prend pour ainsi dire les devants sur les manifestations syphilitiques, et lorsque la lésion primitive a échappé — ce qui n'est pas rare — les éruptions caractéristiques surviennent pendant le cours du traitement institué contre la chlorose. Pour obtenir la guérison, il faut non seulement instituer le traitement mercuriel qui suffit d'ordinaire à combattre l'anémie syphilitique, mais encore y joindre la médication martiale (Hayem).

Chlorose et hystérie. — La chloro-anémie hystérique n'est pas rare, et ce ne sont pas toujours les hystériques à attaques violentes et fréquentes qui ont le plus d'anémie. Cette proposition est d'autant plus juste que la gastro-névrose est fatale, au moins à quelque degré, et que l'anorexie est loin d'être exceptionnelle.

En outre, l'hématémèse peut commencer comme une hématémèse hystérique, et finir comme l'hématémèse d'un ulcère stomacal : elle a, en quelque sorte, servi de trait d'union entre l'hystérie et l'ulcère.

Ces déterminations gastriques de l'hystérie sont d'autant plus intéressantes à connaître, qu'elles peuvent singulièrement entraver la guérison en augmentant les difficultés de l'alimentation (2).

(1) G.-E. Papillon, Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, en particulier chez les chlorotiques. Th. de Paris, 1897.

(2) E. Parmentier et P. Sollier, Des rapports de la sensibilité de l'estomac et du chimisme stomacal. Examen comparatif du suc gastrique avant et après l'anesthésie de l'estomac provoquée par simple suggestion pendant l'état d'hypnose. Congrès de Lyon, 1895.

La chlorose peut encore s'associer à l'un quelconque des syndromes hystériques (hémianesthésie, paralysie, contracture, amaurose, etc.). Le traitement psychique a une importance capitale.

Chlorose et neurasthénie. — La chlorose, et surtout la chloro-dyspepsie, s'accompagne presque toujours d'un certain degré de neurasthénie. Celle-ci est d'autant plus prononcée, que la malade hésite à s'arrêter et va jusqu'au bout de ses forces. A la première atteinte, la neurasthénie cède sans trop de difficulté. Il n'en est plus de même dans les chloroses récidivantes, constitutionnelles, à gastropathie dominante.

Chlorose et goitre exophtalmique. — Romberg, Taylor, Friedreich, Eulenburg, Rendu admettent que la chlorose favorise l'apparition du goitre exophtalmique. D'autre part, l'inverse peut avoir lieu, l'anémie chlorotique peut être consécutive à la maladie de Graves-Basedow. En signalant la grande fréquence de l'hypertrophie du corps thyroïde (82 p. 100), M. Hayem a montré que goitre et chlorose dérivaient d'une origine commune, la dégénérescence native, qui commande l'hyperplasie thyroïdienne comme l'hypoplasie angéio-hématique.

Ces exemples suffisent à montrer la part importante que doit occuper en nosologie le groupe des associations morbides de la chlorose et des chloro-anémies.

Chlorose tardive, chlorose de la ménopause. — Chlorose tardive. — La chlorose tardive se développe vers vingt-huit ou trente ans chez des sujets qui ont traversé heureusement la période de l'évolution pubère ou qui ont guéri d'une chlorose antérieure. Elle est donc bien distincte de la *chlorose prolongée*. Elle exige pour se développer un fond chlorotique et des causes occasionnelles. La grossesse, la lactation sont spéciales à cet âge. Aussi a-t-on décrit une *chlorose puerpérale* (G. Sée). Mieux vaut dire chloro-anémie puerpérale (Hayem), car trop de causes anémiantes (vomissements, hémorragies, septicémies) surajoutent leurs effets.

La forme dyspeptique est la vraie forme de la chlorose tardive (20 sur 22). Elle est passagère et récidive moins facilement que chez les jeunes filles. Sauf complications, la guérison exige quelques mois de traitement.

Chlorose de la ménopause. — Cette anémie tardive, dite encore *chlorose d'involution*, est primitive, spontanée en apparence. Elle se distingue par là des anémies secondaires si fréquentes à cet âge. C'est à M. Hayem que l'on en doit la meilleure définition.

« Il est des faits, dit-il, où l'anémie survient, et atteint même un haut degré sans qu'on puisse la rapporter à des pertes de sang. On voit cette anémie s'accuser parfois, au contraire, pendant la suppression des règles, chez des femmes antérieurement largement menstruées. Dans quelques cas, elle constitue une sorte de retour vers la

chlorose, à l'occasion de la ménopause, chez des femmes ayant été atteintes de cette maladie à l'époque de la puberté. »

La forme dyspeptique, toujours la plus commune, s'accompagne d'ordinaire de signes d'hystérie et de neurasthénie. A signaler encore, à titre exceptionnel, l'apparition d'œdèmes étendus que n'expliquent ni l'état du sang ni la composition des urines.

Chlorose des garçons. — Sans admettre avec Grisolle, Nonat, Lund que la chlorose est aussi fréquente chez les garçons que chez les filles, il est incontestable qu'elle n'est pas exceptionnelle dans le sexe masculin (Cabanis, Andral, etc.). Elle est donc loin d'être niable (Hoffmann). Et pourquoi le serait-elle ? La dégénérescence organique, l'hypoplasie vasculaire est tout aussi fréquente chez les garçons que chez les filles (Beneke, Rokitansky) (1). La seule différence réside dans ce fait, que les frais de l'évolution pubère sont infiniment moins lourds à supporter chez les premiers. A défaut de déperdition sanguine, les autres causes occasionnelles ne manquent pas. Elles sont même plus fréquentes dans la classe aisée (internat, études sédentaires, défaut d'exercices) que dans la classe ouvrière. Les apprentis enfermés dans les ateliers ou faisant des courses fatigantes y sont également sujets. Enfin l'influence de l'onanisme a été manifeste 12 fois sur 18 cas, quelquefois chez des malades n'ayant pas plus de huit à dix ans (Hayem).

On a encore signalé l'insuffisance de la ventilation pulmonaire (tumeurs adénoïdes, hypertrophie amygdalienne), le défaut de proportion entre le volume du cœur et celui de la cage thoracique.

« La chlorose des garçons ressemble à celle des femmes aménorrhéiques. » (Hayem.) Elle ne dépasse guère le premier degré.

Anémie à part, elle rappelle par bien des symptômes l'affection qu'on a désignée *à tort* (Potain et Vaquez) (2) sous le nom d'hypertrophie cardiaque de croissance (palpitations, essoufflement, céphalée).

Elle peut guérir sans l'intervention du fer, à la condition de modifier les conditions hygiéniques.

PRONOSTIC. — On peut dire que si le pronostic actuel est tiré de l'intensité de l'anémie, le pronostic au point de vue de l'avenir est tiré de la forme de chlorose dont la malade est atteinte. Autant par ses rechutes incessantes, presque fatales, la chlorose constitutionnelle est grave, autant la chlorose commune permet d'entrevoir un avenir satisfaisant. On recherchera sans doute les signes cliniques qui les distinguent ; mais on se gardera bien de porter immédiatement un pronostic. Pourquoi ? Parce que les signes

(1) M. Hayem a vu la chlorose atteindre tous les garçons d'une même famille. Ils n'avaient pas de sœur.

(2) Potain et Vaquez, Du cœur chez les jeunes sujets et de la prétendue hypertrophie de croissance (*Sem. méd.*, 1896, p. 413).

d'infantilisme, qui plaident en faveur de la chlorose constitutionnelle, peuvent manquer, et qu'alors l'évolution seule de la maladie, la marche de la réparation sanguine, des troubles digestifs et nerveux, sont seules capables de fournir les renseignements désirés. Aussi « le pronostic de la chlorose doit-il toujours être réservé » (Hayem).

En dehors de la faculté qu'a le sang de se réparer plus ou moins vite, il faut, pour apprécier exactement la marche probable de la maladie, tenir le plus grand compte de l'intensité des troubles nerveux et dyspeptiques. La dyspepsie met souvent de véritables entraves à la guérison, en exagérant les difficultés de l'alimentation et en mettant obstacle, quelquefois pendant un long temps, à la médication ferrugineuse. Les troubles nerveux, en provoquant l'anorexie, l'insomnie, etc., prolongent d'autant la durée de la maladie. La fièvre, dans la chlorose dégagée de toute autre affection morbide, est l'indice d'une aglobulie intense.

Le pronostic de la chlorose s'aggrave naturellement avec les associations morbides, avec les complications. Certaines d'entre elles sont graves par elles-mêmes, mortelles (thrombose des sinus, thrombose cardiaque) ou graves par les accidents auxquels elles exposent) (embolie pulmonaire). De toutes les chloro-anémies, la chloro-anémie tuberculeuse est la plus dangereuse. Le caractère insidieux de son début invite à la plus grande circonspection.

En décrivant la marche de la chlorose, il a déjà été parlé de la chlorose laissée à elle-même. Le pronostic en est toujours sérieux; il peut exceptionnellement rappeler celui de l'anémie pernicieuse progressive.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On ne trouve dans la science qu'un très petit nombre d'observations de chlorose mortelle. Si l'on met à part les cas de chloro-anémie tuberculeuse, c'est presque toujours à l'occasion d'une complication fatale, telle que pneumonie, broncho-pneumonie, fièvre typhoïde, ulcère perforant de l'estomac, thrombose cardiaque, thrombose pulmonaire, thrombose des sinus, etc., qu'on a l'occasion de pratiquer une autopsie de chlorose.

Les lésions des artères et des organes génitaux, les plus constantes de toutes, consistent surtout en un arrêt de développement et en anomalies importantes combinées avec des altérations de structure. Des stigmates d'infantilisme s'y joignent quelquefois. Quant aux altérations viscérales, les unes vont de pair avec l'aplasie artérielle (atrophie du cœur), les autres en sont une conséquence plus ou moins directe (dilatation cardiaque, néphrite chronique par aplasie artérielle de Lancereaux); les dernières, telles que la dégénérescence en îlots ou en stries du myocarde ou de a tunique interne de l'aorte, sont mises sur le compte de l'anémie et de la cachexie. Les lésions stomacales, des plus variables comme intensité, consistent en une gas-

trite mixte, à prédominance parenchymateuse. Enfin on ne sait rien de précis sur l'état des organes hématopoiétiques (rate, moelle des os, ganglions lymphatiques).

Les lésions artérielles et génitales, signalées tout d'abord par Rokitansky, étudiées en outre par Virchow, méritent d'autant plus qu'on s'y arrête qu'elles ont été l'origine d'hypothèses et de théories pathogéniques sur les causes essentielles de la chlorose.

L'aorte est étroite, infantile. Elle admet à peine le petit doigt et la portion abdominale peut n'avoir que le calibre de l'iliaque ou de la carotide.

Les parois minces, élastiques, se laissent étirer comme du caoutchouc. La surface interne présente des élevures réticulées et des taches ou des stries jaunâtres dues à une dégénérescence graisseuse de l'endartère, étendue quelquefois à la tunique moyenne.

Les origines des intercostales, au lieu de présenter deux rangées symétriques, sont groupées irrégulièrement ou absentes en certains points.

Telle est l'*aortis chlorotica*.

L'hypoplasie génitale est caractérisée par la petitesse de l'utérus et des ovaires, qui sont comparables aux organes d'une petite fille non encore pubère. Comme chez les enfants, le col utérin reste plus grand que le corps.

Tandis que Rokitansky subordonne les lésions artérielles aux lésions génitales, Virchow, dont l'opinion repose sur l'examen de 10 cas, admet la constance de l'hypoplasie vasculaire et la variabilité des lésions génitales. Il a ainsi établi trois catégories de faits : 1° chlorose avec hypoplasie vasculaire, sans changement notable de l'appareil sexuel ; 2° chlorose avec hypoplasie vasculaire et développement excessif de l'appareil génital ; 3° chlorose avec hypoplasie vasculaire et défaut de développement de l'appareil génital.

NATURE DE LA CHLOROSE. — PATHOGÉNIE. — Nombreuses sont les théories proposées pour étudier le problème pathogénique de la chlorose. Il n'est pour ainsi dire pas un organe, pas une fonction qui n'ait été incriminée. En cherchant le lien général qui les unit, on peut cependant grouper les théories de la manière suivante : 1° théories de l'auto-intoxication ; 2° théorie infectieuse ; 3° théorie nerveuse ; 4° théories anatomiques, d'où dérive la théorie hématique.

Théories de l'auto-intoxication. — Auto-intoxication d'origine ovarienne. — De tout temps on a fait jouer un rôle important aux troubles de la menstruation. Cette opinion toujours défendue, toujours accommodée aux idées nouvelles, a été formulée par Hippocrate, acceptée par Galien, expressément affirmée par Ambroise Paré : « A d'aucunes, dit-il, le sang menstruel ne s'écoule... ne pou-

vant sortir, regorge en la masse sanguine, qui s'altère et corrompt, faulte d'être évacué..., d'où procèdent les *palles couleurs.* »

Et Pinel, Cullen, Beau, Moutard-Martin sont à peu près du même avis.

Trousseau et Pidoux (1847), subissant l'influence des théories physiologiques, font valoir l'influence du système nerveux sur les fonctions utérines à l'époque de la puberté, tandis que quelques années plus tard Rokitansky, Frænkel, cherchent dans l'hypoplasie génitale la raison d'être de l'aménorrhée et de la chlorose.

Après ces concessions successives aux idées régnantes, on tend à revenir aujourd'hui à l'hypothèse de l'auto-intoxication (Charrin, Etienne et J. Demange, Blondel).

« La chlorose, dit M. Charrin, est une auto-intoxication menstruelle ou génitale; je m'explique. Au moment où les règles vont survenir, la toxicité du sérum est en croissance... Je pense que la fonction menstruelle purge l'économie de certains poisons; les organes génitaux ont à cet égard un rôle d'élimination. » A la mauvaise élaboration des produits de désassimilation par un organisme imparfait, à l'imperfection des échanges causée par l'étroitesse des artères, à ces processus généraux d'auto-intoxication vient s'ajouter un troisième facteur, celui-là tout particulier, donnant au mal sa caractéristique, faisant de lui l'apanage du sexe féminin: l'obstruction de la voie génitale, qui ne conduit pas au dehors les principes nocifs destinés à « suivre ce chemin » (1).

MM. Etienne et J. Demange (2) (de Nancy) croient à l'auto-intoxication d'origine ovarienne. Pour eux, la glande ovarienne peut être considérée comme une glande ayant une sécrétion externe, celle de l'ovule; comme une glande chargée d'éliminer du sang menstruel l'excès des toxines organiques formées en excessive quantité dans l'organisme féminin; comme une glande pourvue d'une sécrétion interne, peut-être dévolue aux corps jaunes, et jouant un rôle important dans la nutrition générale. Le produit de sécrétion, l'ovaréine, présente, au point de vue clinique, les caractères d'un ferment soluble et est doué de propriétés oxydantes manifestes; il est très analogue à la spermine de Pœhl. D'où, lorsqu'il y a insuffisance ovarienne pendant la phase de développement, la sécrétion de l'antitoxine ovarienne ne se faisant pas, il y aura auto-intoxication spéciale, viciation de la nutrition générale, se manifestant par de la chlorose, de même que l'insuffisance thyroïdienne se traduit par le myxœdème.

Dans cette hypothèse, comment expliquer la chlorose des garçons, la chlorose ménorragique, la non-apparition de la chlorose chez les

(1) Charrin, La chlorose (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, n° 1, 2 janv. 1896).

(2) Etienne et Demange, La chlorose, auto-intoxication d'origine ovarienne (Congrès de médecine interne, tenu à Montpellier, avril 1898).

femmes qui ont subi la castration ? « Pour notre part, dit M. Gilbert (1), nous avons, pendant plusieurs années, observé une femme atteinte de chlorose grave récidivante et d'hystérie, qui se fit extirper les ovaires. Ceux-ci étaient peu altérés et d'ailleurs la malade avait eu antérieurement un enfant. Fait qui serait paradoxal si la théorie ovarienne était exacte : à partir de l'opération, l'état anémique et nerveux s'améliora d'une façon remarquable. » L'opothérapie ovarienne n'a pas jusqu'ici donné les résultats qu'on en attendait.

Auto-intoxication d'origine thyroïdienne. — On a fait plus d'une fois de curieux rapprochements entre les organes de la menstruation, de la lactation et le corps thyroïde, glande à sécrétion interne par excellence. Or, l'hypertrophie du corps thyroïde est commune dans la chlorose (29 fois sur 35, d'après M. Hayem) ; elle s'accompagne souvent de symptômes basedowiens plus ou moins accusés.

Aussi M. Capitan pense-t-il que la chlorose peut être une forme de l'intoxication thyroïdienne, curable par l'iodothyrine (2).

Pour M. Hayem, il y aurait simple association de deux maladies hybrides, sœurs par l'origine commune, la dégénérescence native.

Auto-intoxication d'origine gastro-intestinale. — D'après M. Bouchard, la dilatation de l'estomac réalise une véritable diathèse acquise, une disposition morbide due à un trouble de la nutrition générale. « Elle rend, dit-il, l'économie plus vulnérable et ouvre la porte aux maladies de déchéance : la chlorose chez les jeunes filles, la phtisie pulmonaire sont amenées souvent par la dilatation de l'estomac (3). »

Hoffmann, Hamilton ont invoqué l'état d'adynamie du tube digestif ; Beau, Mongour, Rosenbach, Bruggemann, de Dominicis (4), la dyspepsie ; Meinert, Rémond et Boudon, la gastroptose et le port du corset ; Duclos et A. Clark, la constipation ; Stockmann, la pauvreté des aliments en fer ; Hosselin, la richesse en fer des matières fécales et les déperditions d'hématine (extravasats sanguins) à la surface de la muqueuse gastro-intestinale ; Tschernoff (de Kiew), les diarrhées infantiles et les fermentations intestinales qui aboutissent au développement et à la résorption des produits toxiques, véritables poisons du sang.

Enfin Fox et André ont voulu, sans succès du reste, faire dériver la chlorose d'un trouble hépatique.

Que la dyspepsie puisse favoriser le développement de la chlorose, cela n'est pas douteux. Mais, en général, elle ne provoque par elle-même qu'une anémie modérée, et une médication dirigée uniquement

(1) A. Gilbert, Rapport sur les causes essentielles de la chlorose (Congrès de Moscou, août 1897).

(2) Capitan, La chlorose thyroïdienne (*Soc. de biol.*, 18 décembre 1897). — E. Jeulain, La chlorose thyroïdienne. Th. de Paris, 1896.

(3) Ch. Bouchard, Leçons sur les auto-intoxications, 1887, p. 185.

(4) De Dominicis, *Giornale internaz. sc. med.*, 30 avril 1898.

contre elle ne suffit pas à faire disparaître la chlorose. Il faut la considérer comme une cause provocatrice importante.

Théorie infectieuse. — D'après M. Clément (de Lyon) l'augmentation du volume de la rate serait constante dans la chlorose; elle serait même proportionnelle à la gravité de la maladie. Cette observation rapprochée d'autres faits cliniques, tels que la fièvre, phlegmatia, poussées inflammatoires de la séreuse péricardique, épidémies de chlorose dans des pensionnats, lui paraît donner une certaine vraisemblance à l'hypothèse de la nature infectieuse de la chlorose. A l'appui de cette manière de voir, M. Lemoine (de Lille) rappelle qu'il a constamment rencontré dans le sang des chlorotiques (10 cas), avant tout traitement par le fer, soit des streptocoques, soit des staphylocoques blancs, soit enfin, mais plus rarement, des colibacilles.

Théorie nerveuse. — Sydenham classait la chlorose parmi les hystéries, Morton en faisait une « phtisie nerveuse », et depuis, bien des auteurs ont cherché à préciser l'origine même de la névrose : système nerveux ganglionnaire (Hœfer, Braxten Hicks), système encéphalo-ganglionnaire (Cocchi), moelle (Eisenmann), pneumogastrique (Jolly), grand sympathique (Copland), nerfs splanchniques (Putégnat), nerfs vaso-moteurs (Grawitz). Trousseau s'exprime ainsi : « Elle (la chlorose) a surtout cela de particulier qu'elle laisse une impression presque indélébile, de telle sorte que, quand une jeune fille a été fortement chlorotique, elle s'en souvient presque toute sa vie ; et si vous interrogez avec soin des femmes déjà arrivées à l'âge de retour et qui ont éprouvé à plusieurs reprises les atteintes de la chlorose, vous constaterez chez elles l'existence de phénomènes névropathiques qui ne les abandonnent presque jamais, si variables qu'ils puissent être dans leur forme. Et cependant, depuis longtemps le sang a été réparé ; la pléthore peut même quelquefois s'observer. Preuve nouvelle que la chlorose doit être considérée comme une maladie nerveuse cause de l'altération du sang, plutôt que comme une cachexie produisant des désordres nerveux. »

La rapidité étrange avec laquelle s'exerce quelquefois l'influence du système nerveux en cas de vive émotion, est également invoquée par Trousseau et par Botkine pour faire de la chlorose une véritable névrose.

Meinert, Rémond et Boudon pensent que la chlorose est une névrose due à l'entéroptose ; la gastroptose jouerait un rôle spécial, car on n'observe pas de chlorose dans le prolapsus de l'intestin seul.

Le professeur Grawitz (de Berlin) est également un partisan convaincu de la névrose. D'après lui, la chlorose n'est pas une affection primitive du sang ; elle traduit l'existence d'une névrose générale avec troubles dans la fonction vaso-motrice et dans la circulation hémo-lymphatique, amenant une augmentation du plasma et une

sorte de stase lymphatique. La chlorose apparaît en effet au moment de la puberté, c'est-à-dire à une époque particulièrement prédisposée aux troubles nerveux et vaso-moteurs (1).

Dans la chlorose les échanges aqueux entre les tissus et les vaisseaux ne se font plus régulièrement, parce qu'il y a un trouble persistant dans la fonction des nerfs vaso-moteurs (2).

Théorie anatomique. — Pour Luton (3), l'anémie chlorotique pourrait bien n'être qu'une anémie hémorragique dont la source souvent méconnue existerait à la surface interne de la muqueuse gastrique ulcérée. Hosslin (1890) pense également qu'elle est causée par des extravasats sanguins se faisant à la surface de l'intestin et surtout de l'estomac. Mais l'*ulcère de l'estomac*, l'*érosion hémorragique* ne sont que des causes occasionnelles agissant sur un terrain prédisposé; ou bien elles n'interviennent qu'à titre de complications.

Aplasie génitale. — Formulée par Rokitansky (1846), cette théorie de la chlorose par aplasie génitale a été soutenue, à l'exclusion de toute autre, par Frænkel (1875). On a vu le parti qu'en ont tiré les partisans de l'auto-intoxication génitale.

Aplasie artérielle. — A l'inconstance du faible développement de l'appareil génital, Virchow opposa la constance de l'hypoplasie vasculaire, d'où dériverait la chlorose.

Théorie hématique. — Depuis longtemps cependant, on se préoccupait de l'état du sang. Willis, Juncker avaient trouvé le sang décoloré et séreux (hydrémie de Becquerel et Rodier), et Boerhaave croyait que la chlorose en était la conséquence. La découverte de la diminution du fer dans le sang par Prévost et Dumas (1821), Denys, Fœdisch, de la diminution des globules par Andral et Gavarret, provoqua de nouvelles recherches (Duncan, Quinquand, Malassez, Laache). Les études de M. Hayem, en démontrant l'*insuffisance de la valeur globulaire en hémoglobine* et l'*imperfection des globules rouges*, élucidèrent enfin le problème tant de fois posé, tant de fois résolu dans des sens différents.

Cette imperfection des hématies se traduit par la diminution de volume, l'évolution plus difficile, la vulnérabilité plus grande de ces éléments, peut-être par l'insuffisance de l'hémoglobinogenèse (4).

(1) Voir p. 882.

(2) Grawitz, *Klin. therap. Wochensch.*, 1898, p. 328, anal. in *Gaz. hebdom.*, n° 37, 1898.

(3) Luton, Ulcère simple de l'estomac (*Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XIV, p. 225).

(4) D'après M. Riva (de Parme), la cause essentielle de la chlorose réside dans une insuffisance de la fonction biochimique des hématies, liée à un défaut d'hémoglobine, l'hypoglobulie et la poikilocytose étant des faits d'ordre secondaire en rapport avec la non-intégrité de la fonction biochimique des globules rouges

Les recherches de M. Aporti ont montré que chez les vertébrés la cytogenèse et l'hémoglobinogenèse sont indépendantes l'une de l'autre : le globule qui doit devenir hématie naît décoloré, c'est lui qui fabrique ultérieurement son hémoglo-

Elle va parfois de pair avec l'hypoplasie des artères et indique « une sorte d'affaiblissement de tout le système hématopoiétique ». Nonat ne disait-il pas que la prédisposition chlorotique est liée à un affaiblissement des fonctions de la sanguification ?

Ainsi comprise, l'*hypoplasie hématique*, pour employer l'heureuse expression de M. Gilbert, est un effet de la déchéance organique. Il faut chercher son origine dans les profondeurs de l'hérédité (Voy. p. 862). Rien ne prouve cependant que des affections graves de l'enfance ne puissent aboutir au même résultat.

L'enfant, frappé de cette tare organique, se développera plus ou moins bien, jusqu'au jour où il y aura « disproportion entre les forces de développement et l'énergie des moyens réparateurs (G. Sée) (1) ». Alors la chlorose apparaîtra, de préférence à l'époque de l'apparition des pertes menstruelles.

Au besoin, d'autres causes viendront contribuer au résultat qu'on peut prévoir. La dyspepsie menaçante à cet âge, les troubles nerveux, les mauvaises conditions hygiéniques, le surmenage physique, la nécessité d'acheter le droit à la vie par un labeur continu, ou encore une hémorragie grave, une maladie aiguë, triompheront d'un organisme qui, bien qu'affaibli dès le départ, a lutté jusqu'au bout.

La théorie hématique, qui remonte à Ashwell (2) et que les acquisitions récentes n'ont fait que confirmer, est donc loin d'être exclusive.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la chlorose simple ne présente pas en général de difficulté. Souvent il se fait à première vue, à distance pour ainsi dire. Pour être bien fondé, il doit reposer sur tout un ensemble de symptômes, de caractères hématiques, de données étiologiques, en un mot, de signes d'inégale valeur.

Parmi les *symptômes*, il faut mettre au premier rang le faciès, cette teinte à la fois pâle et verte de cire vieille, d'un aspect saisissant; mais elle peut manquer, être peu accusée; elle n'est pas enfin caractéristique. Les troubles nerveux, malgré l'importance de la névralgie intercostale et sus-orbitaire, les troubles digestifs, les œdèmes fugaces et élastiques laissent encore plus d'incertitude dans l'esprit. Les irrégularités menstruelles, l'aménorrée sont des signes plus intéressants à relever, mais ne peuvent suffire à éclairer à eux

bine en s'emparant du fer que contient l'organisme. Or, les globules sanguins des chlorotiques semblent avoir une aptitude moins grande que ceux des autres individus à fabriquer de l'hémoglobine, c'est-à-dire à se transformer en hématies et à remplir ensuite leur fonction hémoglobinogène.

Si l'on admet que la chlorose reconnaît une cause première de nature morphologique, il est facile de comprendre l'hérédité de cette maladie, ses récidives, son apparition à l'époque de la puberté, etc.

(1) G. Sée, Du sang et des anémies. Paris, 1866.

(2) Ashwell, Mémoire sur la chlorose et ses complications (anal. in *Gaz. méd.*, 1838, p. 341).

seuls le diagnostic. Parmi les signes cardio-vasculaires, les uns, comme les souffles cardiaques dits anémiques, ont d'autant moins de valeur que certains auteurs les regardent même comme d'origine cardio-pulmonaire (Potain); les autres souffles vasculaires sont tellement constants qu'on a voulu faire du souffle continu avec renforcement de la jugulaire une condition *sine qua non* de la chlorose. Trousseau s'en sert comme d'un moyen de diagnostic différentiel entre la vraie chlorose, où il est de règle, et la *pseudo-chlorose tuberculeuse* ou *syphilitique*, où il fait défaut. On constate en effet son absence dans les anémies récentes et dans les anémies chroniques symptomatiques de la tuberculose, de la syphilis, du cancer, d'affections organiques diverses. M. Hayem l'a cependant observé dans certaines anémies chroniques, comme par exemple dans l'anémie liée à l'ulcère de l'estomac. Il ne faut donc pas exagérer son importance.

La *spontanéité apparente* ou mieux l'insuffisance des causes occasionnelles, l'absence de toute perte sanguine ou de toute affection organique capable d'expliquer un pareil état anémique, les mauvaises conditions hygiéniques, l'époque de la puberté à laquelle elle apparaît de préférence, sont autant de circonstances favorables à l'hypothèse de chlorose.

Enfin les *caractères hématiques*, l'aglobulie plus ou moins accusée, le grand nombre d'éléments jeunes et d'hématoblastes, l'abaissement considérable de la richesse des hématies en hémoglobine, c'est-à-dire de la valeur globulaire, caractéristique de cette anémie de destruction, permettent d'affirmer un diagnostic hésitant. Ce syndrome hématologique n'a cependant pas une valeur absolue. On peut le réaliser expérimentalement à l'aide de petites saignées répétées, le retrouver dans l'anémie saturnine et exceptionnellement dans quelques anémies chroniques.

En pratique, deux cas se présentent.

Ou bien l'anémie est le symptôme capital qui attire toute l'attention. La question est alors de savoir si l'anémie est primitive ou secondaire, s'il s'agit d'une chlorose, d'une anémie symptomatique, d'une chloro-anémie.

Ou bien ce sont d'autres symptômes qui occupent le premier plan, l'anémie restant légère, en apparence tout au moins. On croit à une dyspepsie, à une névrose, à une cardiopathie, etc., alors que la chlorose est seule en jeu.

Le diagnostic de chlorose ou de chloro-anémie une fois posé, il convient de le compléter en précisant le degré de l'anémie, en s'assurant qu'aucune complication n'entrave la marche vers la guérison.

Parmi les anémies symptomatiques, il en est qui simulent la chlorose jusqu'à un certain point : d'où le nom de *pseudo-chloroses*

qu'on a attribué à quelques-unes d'entre elles, spécialement à la tuberculose et à la syphilis. En réalité, on commet souvent une erreur d'interprétation : tuberculose et chlorose, syphilis et chlorose marchent trop souvent de pair pour qu'on n'ait point fait la confusion et pour qu'on n'ait pas pris parfois pour des pseudo-chloroses de vraies chloro-anémies tuberculeuses ou syphilitiques (Voy. p. 894).

Quoi qu'il en soit, l'*anémie symptomatique d'une tuberculose au début*, *pseudo-chlorose tuberculeuse*, ne se traduit pas en général par la teinte pâle et verdâtre de la chlorose. Le souffle musical de la jugulaire et le frémissement font défaut (Trousseau) ou sont tout au moins peu accusés. La valeur globulaire reste élevée ; la leucocytose, nulle dans la chlorose, croît en proportion de la phlegmasie pulmonaire et de l'importance des foyers tuberculeux. Le réticulum fibrineux s'accuse également. L'amaigrissement est plus rapide et plus considérable, le dégoût des aliments, les troubles digestifs plus marqués, les sueurs accompagnant de petites poussées fébriles apparaissent ; enfin la rudesse respiratoire du sommet, le retentissement de la voix et de la toux, permettent de soupçonner la tuberculose, que confirmeront bientôt les craquements secs et sinon la submatité, au moins la tonalité plus élevée du son à la percussion et la moindre élasticité sous le doigt. A cette période, l'absence de bacilles dans les crachats est trop fréquente pour permettre d'écarter l'hypothèse d'une tuberculose, et d'ailleurs les malades ne crachent guère. On pourra utiliser les signes indiqués par M. Papillon, signes tirés de l'habitus extérieur, de la capacité respiratoire, du pouls et de la pression artérielle. La présence de cicatrices de scrofule, d'adénopathie ganglionnaire, ne peut que faire pencher la balance en faveur d'une tuberculose ancienne.

Il existe une chloro-anémie syphilitique (V. p. 895) comme une chloro-anémie tuberculeuse. Mais là n'est pas la question. L'*anémie syphilitique*, la *pseudo-chlorose syphilitique*, au sens précis du mot, ne provoque qu'une aglobulie légère ou moyenne, et n'altère pas sensiblement la valeur globulaire. Ce caractère doit donner l'éveil et faire rechercher une cause à cette anémie symptomatique. Parfois un symptôme, banal en apparence, chez une anémique, viendra par un de ses caractères révéler la nature de la maladie. Chez une femme, entrée avec une anémie profonde, Trousseau avait employé avec un parfait insuccès tous les moyens de traitement. « Cependant, dit Trousseau, il était survenu une névralgie temporo-faciale qui ne devait pas m'étonner chez une personne si profondément anémique ; mais cette névralgie avait cela de particulier, qu'elle revenait chaque soir, s'accroissait dans la première partie de la nuit, pour finir au point du jour. Ce retour nocturne me mit en défiance, je craignis une syphilis constitutionnelle, et, malgré les plus formelles dénégations, je ne fus pas convaincu. A quelque temps de là, une exostose très

douloureuse se manifesta sur la crête du tibia. Cette fois je ne tins plus compte des dénégations de la malade. Je donnai la liqueur de Van Swieten, et vous avez pu voir avec quelle rapidité s'est rétablie la santé si gravement compromise de cette femme. Vous avez vu son teint refleurir, en quelque sorte, sous l'influence du mercure, médicament qui altère si profondément la crase du sang lorsqu'il est donné à des personnes bien portantes. »

Est-il besoin de rappeler que l'*anémie paludéenne* peut, elle aussi, s'associer à la chlorose et que, lorsqu'elle est seule, elle se différencie de l'anémie chlorotique par la teinte bistrée, jaune terreuse de la peau (anémie colorée), par la tuméfaction de la rate et du foie, par les accès fébriles antérieurs, etc.

L'origine même de l'*anémie hémorragique* suffit à la caractériser. Au moment de la réparation sanguine, l'examen hématologique rappelle celui de la chlorose par le nombre élevé des hématoblastes et des globules jeunes, par la diminution de la valeur globulaire, qui toutefois ne tombe pas aussi bas que dans l'anémie spontanée.

Certaines *anémies aiguës* (infection utérine) peuvent donner le change et faire croire à une chlorose à début subit. En pareil cas, on trouvera toujours un état organopathique, qui se trahira par des douleurs localisées, de la fièvre, un sang plus ou moins phlegmasique. Mais la chlorose peut s'accompagner de métrite, de vaginite, d'une maladie infectieuse, etc., et la leucocytose n'est plus un argument à invoquer ni pour ni contre. Il faut alors suivre la marche de la réparation sanguine. Déjà le faible abaissement de la valeur globulaire avait pu mettre sur la bonne voie ; la rapidité avec laquelle le sang se répare est un caractère évolutif de premier ordre, qui doit faire cesser toute hésitation en faveur de l'anémie aiguë. On conçoit l'importance d'un tel signe, permettant d'affirmer l'existence d'une maladie aiguë là où on aurait supposé une maladie chronique. Dans un cas d'anémie aiguë, consécutive à une infection utérine chez une jeune fille, M. Hayem a constaté les chiffres suivants (1) :

3 décembre	N = 1 450 000	R = 985 000	G = 0,69
6 décembre	N = 2 578 000	R = 1 198 000	G = 0,77
24 décembre	N = 4 231 000	R = 3 420 000	G = 0,80

Bien que le type de l'*anémie saturnine* soit « remarquablement semblable à celui de l'anémie chlorotique » (Hayem), la confusion n'est possible que lorsque rien dans la profession, la manière de vivre, ne peut faire soupçonner l'intoxication. Plus d'une fois celle-ci a été produite par des fards, cosmétiques, etc., plus d'une fois elle est restée ignorée jusqu'à l'apparition de coliques violentes et même de la paralysie. On cherchera donc le liséré gingival et on s'assurera si la malade n'a pas été soumise, même à son insu, à quelque cause

(1) G. Hayem, Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine.

d'intoxication saturnine. Cette anémie saturnine peut se développer sur un fond chlorotique et provoquer l'apparition d'une chloro-anémie saturnine, caractérisée par les signes précédents auxquels s'adjoignent tous les symptômes de la série chlorotique.

On peut en dire autant de l'anémie chronique due à l'*intoxication oxy-carbonée*, de l'anémie chronique des repasseuses, des cuisinières, qui bien souvent s'allie à la chlorose. Il n'est pas toujours facile de faire la part de l'anémie spontanée et de l'anémie toxique.

La prédominance des globules petits et nains et la faible valeur globulaire, qu'on peut observer dans l'*anémie cancéreuse*, ne suffisent pas à faire naître une hésitation entre elle et l'anémie chlorotique. A l'âge de la puberté le cancer est exceptionnel.

L'hésitation n'aurait donc de raison d'être qu'en présence d'un cas de chlorose tardive, de chlorose de la ménopause. A cet âge, l'anémie symptomatique est bien plus fréquente que l'anémie essentielle, et ce n'est qu'en dernière analyse que celle-ci doit être admise. Dès lors, la recherche se limite à la lésion organique (teinte jaune paille, adénopathie, amaigrissement et perte des forces, etc.). L'exploration gastrique sous toutes ses formes permet quelquefois de découvrir un cancer latent de l'estomac. Enfin la leucocytose (15.000, 17.000 et davantage) est en faveur d'un néoplasme.

Il ne peut être question d'*anémie pernicieuse progressive* qu'en présence d'une aglobulie intense ou extrême. Or, tout exceptionnel que cela soit, la chlorose peut réaliser une anémie du quatrième degré avec presque tous ses caractères hématiques (Voy. p. 884). Dans le cas rapporté par M. Hayem, la valeur globulaire ne dépassait pas 0,85, le caillot était rétractile et les amas hématoblastiques étaient encore considérables. Cet examen permet de porter un pronostic favorable; on en voit donc tout l'intérêt. On tiendra le plus grand compte des données étiologiques et de l'évolution. L'anémie pernicieuse progressive peut fort bien être symptomatique et apparaître chez une ancienne chlorotique.

Les *anémies graves symptomatiques* (misère, privations, diarrhée, etc.), véritables anémies pernicieuses à l'état d'ébauche, ne sont pas rares.

Il faut encore citer les *anémies symptomatiques* de *parasites intestinaux*, botriocephalus latus, ankylostome duodénal (chlorose des tropiques, anémie des mineurs, des briquetiers). Les conditions étiologiques, l'état endémique d'anémies graves doivent faire soupçonner leur origine parasitaire, que confirmera la constatation dans les selles d'œufs à caractères spéciaux (Voy. p. 940).

L'*anémie leucémique*, qu'on n'observe guère avant que la lésion organopathique soit déjà manifeste, se reconnaîtra à l'hypermégalie de la rate, du foie, des ganglions, quelquefois même avant la recherche de la leucocytémie.

En présence d'une tuméfaction ganglionnaire d'une certaine importance, le diagnostic de chlorose simple ne peut être accepté. Il s'agit tout au moins alors d'une chloro-anémie tuberculeuse ou d'une anémie symptomatique de la tuberculose, de la syphilis, d'un néoplasme, de l'adénie. Celle-ci est caractérisée par l'envahissement progressif et rapide des ganglions, véritable *explosion* de tumeurs ganglionnaires en différentes parties du corps. Les caractères hématiques sont différents de ceux de la chlorose (Voy. p. 957).

On ne peut confondre la chlorose avec l'*hémophilie* et le *purpura hémorragique*, qui tous deux entraînent une anémie hémorragique. Le sang se coagule lentement dans la première affection et le caillot n'est pas rétractile dans la seconde.

Voilà des diagnostics différentiels qu'on peut avoir à discuter dans des cas particuliers, mais dans la majorité des cas la chlorose, comme le dit M. Hayem, ne peut être confondue qu'avec les anémies symptomatiques de la dyspepsie ou de la tuberculose.

La *dyspepsie* chronique, quoi qu'en dise Beau, n'est pas, à proprement parler, une cause puissante d'anémie. A part le cas d'ulcère stomacal hémorragique, l'aglobulie ne dépasse guère le 2e degré, les altérations globulaires sont nulles ou à peine sensibles, les bruits du cœur restent normaux et les vaisseaux du cœur ne font entendre que des murmures faibles ou musicaux (Hayem).

Il n'est pas douteux cependant que les troubles dyspeptiques prolongés exercent une grande influence sur le développement de l'anémie pernicieuse progressive (Voy. p. 919).

Faut-il rappeler que l'*anémie cardiaque symptomatique* est parfois assez intense et que M. Hayem a signalé des lésions globulaires dans les affections aortiques (surtout rétrécissement de l'aorte), que les palpitations et les souffles cardiaques sont les symptômes les plus communs de la chlorose, que les souffles chlorotiques peuvent simuler un *rétrécissement aortique ou pulmonaire*, une *insuffisance mitrale ou tricuspidienne.* En général, rien n'est plus simple, les souffles dits anémiques étant des souffles extra-cardiaques ou cardio-pulmonaires (Potain). L'auscultation est seulement un peu plus délicate, quand la chlorose apparaît chez une ancienne rhumatisante atteinte d'insuffisance mitrale organique. Les signes chlorotiques (souffle dans les vaisseaux du cou, etc.) seront recherchés avec soin ; ils manquent, bien entendu, dans l'anémie cardiaque exempte de toute alliance avec la chlorose.

On a quelquefois confondu la chlorose des garçons avec l'affection désignée par G. Sée sous le nom d'*hypertrophie cardiaque de croissance.* En réalité, est-ce bien une affection ? Pour MM. Potain et Vaquez, il n'existe pas d'hypertrophie réelle et persistante qu'on puisse attribuer à la croissance même. Les signes à l'aide desquels on croit reconnaître l'hypertrophie (battements exagérés, souffle

de la pointe, tachycardie, irrégularité du pouls) ne témoignent en aucune façon d'une hypertrophie. La percussion démontre qu'elle n'existe pas dans les cas où on pourrait la rattacher aux phénomènes de croissance. Tous les autres signes, palpitations, essoufflements, céphalée, ont le plus souvent leur origine en des perturbations primitives d'autres organes, ou bien se rattachent au surmenage, à la neurasthénie, et, ajouterons-nous, quelquefois à la chlorose, sans que l'hypertrophie cardiaque y contribue en quoi que ce soit.

TRAITEMENT. — Le traitement de la chlorose comprend trois ordres de moyens remplissant chacun dans une égale mesure une indication importante : 1° le repos ; 2° le régime et le traitement gastrique ; 3° le fer sous une forme convenable. Il peut encore être étudié d'après cette classification plus large : 1° le repos et les agents physiques (aérothérapie, cure de montagnes, hydrothérapie) ; 2° le régime et le traitement gastrique ; 3° le fer et les autres agents médicamenteux, l'opothérapie (1).

Repos et agents physiques. — I. Le *repos au lit*, suffisamment prolongé, est de la plus haute importance. Pour M. Hayem, qui est le premier à l'avoir reccommandé (1881), le repos au lit est *indispensable* dans les cas intenses, remarquablement *favorable* dans les cas de moyenne intensité, *utile* même dans les cas légers. Cette opinion est aujourd'hui partagée par Nothnagel, von Ziemssen, Edlefsen, et par tous ceux qui ont été témoins de ses excellents effets. Il remplit, en effet, plusieurs buts : *a*) il s'oppose à la diminution trop active des globules ; les urines sont moins colorées et moins chargées en urobiline ; *b*) il fait tomber l'excitabilité nerveuse et disparaître la fatigue ; il régularise le mouvement nutritif, ramène le sommeil ou le rend plus réparateur ; *c*) il a l'avantage de supprimer le corset.

La durée du repos en général, car il n'y a pas de règle absolue, peut être fixée à un mois, cinq semaines, dans les cas légers et moyens. Encore convient-il de ne pas le cesser brusquement. On permettra donc aux malades de se lever d'abord une heure, puis deux heures, et ainsi de suite, en augmentant chaque jour.

Le repos doit être également un *repos intellectuel* et *moral*. On conçoit l'importance de cette recommandation dans les cas où le surmenage intellectuel et les préoccupations morales n'ont pas été étrangères au développement de la chlorose. Lorsque cette maladie

(1) Consulter : Hayem, Remarques sur le traitement de la chlorose, à propos de la récente discussion sur l'emploi thérapeutique du fer, au treizième congrès allemand de médecine interne (*XIII*e *Congrès de médecine interne*, tenu à Munich). — Notes et leçons sur la question des ferrugineux. Indications bibliographiques (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1895, p. 337). — Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine. — Discussion à la Société de thérapeutique, 10 février 1897). — J. Eliason, Les traitements de la chlorose. Th. Paris, 1898.

s'accompagne de phénomènes hystériques, on s'efforcera de modifier l'état psychique, de préférence par la suggestion à l'état de veille.

II. Aération, cure de montagne, aérothérapie, cure marine. — Il importe que les malades vivent dans un *air pur* et fréquemment renouvelé, conformément à la méthode recommandée pour les tuberculeux. On s'efforcera de réaliser chez soi, à la ville, ou de préférence à la campagne, quelques-uns des avantages du sanatorium.

Le *séjour à la campagne* est recommandé à juste titre et pour bien des raisons.

Quant à la *médication marine*, si souvent prescrite, elle est rarement utile. Elle peut ne pas nuire quand les malades vont simplement se reposer au bord de la mer, et manifestent des signes de dépression momentanée ; elle aggrave l'anémie, dans le cas contraire, en exagérant l'excitabilité nerveuse, surtout lorsqu'on fait intervenir les bains de mer (Hayem).

Bien que les effets de l'altitude sur les globules rouges, c'est-à-dire l'hyperglobulie, ne se maintiennent pas après le retour dans la plaine, le *climat de montagne* est favorable lorsqu'on se borne à choisir une altitude moyenne, ne dépassant pas 1000 mètres. Pour M. Hayem, le séjour de Saint-Moritz (Haute-Engadine, 1.855 mètres) n'est pas recommandable dans les cas d'anémie moyenne ou peu accentuée. Il lui paraît plus approprié au traitement de la chloro-anémie dyspeptique avec phénomènes neurasthéniques.

En somme, le changement de climat n'est indispensable, que lorsque ce climat est réellement malsain et qu'il a pu contribuer par lui-même au développement de l'anémie chlorotique.

Les *inhalations d'oxygène* peuvent rendre d'utiles services dans la forme dyspeptique en réveillant l'appétit et en calmant les vomissements. Mais si elles augmentent le nombre des globules rouges, elles n'élèvent pas la valeur globulaire en hémoglobine.

L'air comprimé ne peut en aucun cas produire les mêmes effets que le fer, lorsque la lésion hématopoiétique est prononcée (Hayem).

Les *frictions légères* à l'alcool sont d'ordinaire bien supportées, tandis que les frictions énergiques sont toujours mal tolérées à cause de la fatigue et des douleurs musculaires qu'elles déterminent. Quand on aura obtenu un mieux sensible par le repos, ou quand on aura affaire à une anémie du second degré, on pourra remplacer les frictions légères à l'alcool par le *drap mouillé*. L'hydrothérapie sous forme de *douches* en jet brisé ou en pluie ne sera prescrite que lorsque l'état du sang aura été sérieusement amélioré par l'usage d'une bonne préparation ferrugineuse. Elle n'est indiquée que vers la fin du traitement.

Récemment M. Rosin (de Berlin) a recommandé les *bains chauds* à 32°, d'une durée de vingt minutes environ, repétés trois fois par semaine, et suivis chaque fois d'une affusion froide, dans les cas de

chlorose accompagnée de douleurs thoraciques. Il est préférable de les réserver pour les cas de chlorose moyenne en voie d'amélioration. On peut en dire autant des bains d'eaux minérales chargées d'acide carbonique et à la température de 34-35°. Ces bains d'eaux minérales, qui ont été préconisés en Allemagne, peuvent avoir des inconvénients plus sérieux que les bains chauds dans les cas graves. Enfin on a prétendu que les bains de boue pouvaient combattre la constipation avec avantage.

Régime et traitement gastrique. — Il est d'autant plus nécessaire d'instituer un régime alimentaire et de surveiller l'état gastrique, qu'une bonne alimentation est indispensable à la reconstitution du sang et de l'organisme, que le fer a par lui-même une tendance à exagérer la dyspepsie, qu'enfin la gastropathie prédispose aux récidives (Hayem). Aussi ne peut-on partager l'opinion de von Ziemmssen, Baümler, qui administrent d'emblée les ferrugineux sans vouloir perdre du temps à soigner l'estomac.

Au point de vue pratique, M. Hayem range les cas en deux groupes et décrit ainsi la ligne de conduite à suivre (1) :

Premier groupe, comprenant les nombreux cas d'hyperpepsie de moyenne intensité (sans grands troubles dyspeptiques), avec degré léger ou moyen de dilatation, avec ou sans gêne mécanique par compression de la taille : au début, lait, soupes au lait, viande crue ; quinze jours à trois semaines plus tard, œufs mollets, poissons à chair blanche, légumes verts, compotes de fruits. Le pain ne sera permis qu'au bout de quatre à cinq semaines. Quand il existe des douleurs stomacales, maillot humide au moins pendant la nuit. Après quelques jours de repos et de régime, prescrire le fer.

Deuxième groupe, comprenant 20 p. 100 des cas. Ici, l'état gastropathique exige des soins spéciaux, variables suivant la catégorie à laquelle on a affaire. A la première catégorie appartient la gastrite parenchymateuse avec forte dilatation. Le régime doit être plus sévère et le nombre des repas plus réduit. Trois ou quatre prises d'aliments suffisent, composées de lait et de viande crue. Le massage du ventre, c'est-à-dire de l'estomac et de l'intestin, est utile, surtout quand la dilatation est en partie d'origine mécanique (compression par le corset). Exceptionnellement on fera quelques lavages de l'estomac, s'il existe des fermentations assez prononcées avec forte acidité. Ce traitement sera poursuivi pendant deux ou trois semaines avant l'institution du traitement spécifique (le fer), qui coïncidera avec la reprise d'une alimentation plus copieuse et plus variée.

Chez les hypopeptiques par gastrite mixte atrophique sans complication, qui rentrent dans la seconde catégorie, on pourra faire suivre assez rapidement un régime moins sévère d'une manière précoce :

(1) G. Hayem, Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine.

on fera prendre pendant quelque temps du képhyr. Enfin, on aura soin de prescrire une certaine quantité d'acide chlorhydrique, soit une cuillerée à bouche d'une solution à 1. p. 100 dans un quart de verre d'eau, une demi-heure après le repas où le fer est administré (1) (Hayem).

Sous l'influence du repos et d'un régime composé de lait ou mieux de képhyr et de viande crue, les hypopepsies d'origine médicamenteuse se modifient en hyperpepsies et l'état anémique s'améliore.

Fer et agents médicamenteux. — Opothérapie. — Depuis l'antiquité, la *médication martiale* est recommandée dans le traitement des « palles couleurs ». Ce moyen tout empirique n'a commencé à se justifier scientifiquement qu'après la découverte de la présence du fer dans le sang par Lemery et Menghini, qu'après la preuve de sa diminution dans le sang des chlorotiques par Fœdisch (1832). Les dosages réguliers de l'hémoglobine et l'étude de la réparation sanguine (Voy. p. 885) permettent de conclure que le fer, grâce à son rôle dans la constitution des globules sanguins, exerce une action spéciale qu'aucun médicament, qu'aucune préparation thérapeutique ne peuvent suppléer (Hayem). Cette action se traduit, dans un sang où les hématies n'ont plus leur évolution normale, par un retour plus ou moins rapide au type physiologique. Aussi M. Hayem a-t-il pu dire : *le fer est le spécifique de la chlorose* (2).

Le fer introduit dans l'organisme par les aliments et les boissons, par la viande surtout, n'est pas suffisant, et, quoi qu'en dise Bunge, il faut recourir aux préparations ferrugineuses inorganiques.

Le choix de la préparation n'est du reste pas indifférent.

Trousseau et Pidoux pensaient que le fer agissait comme un simple stimulant. M. Hayem, au contraire, a démontré qu'il sert à la réparation du sang, en se fixant dans les hématies. Effectivement, en administrant, avec Regnauld un radical organo-métallique, le ferrocyanure de potassium, il a vu que ce médicament ne contribue en rien à la régénération des éléments colorés du sang (3).

Les médecins allemands préconisent les pilules de Blaud (carbonate ferreux), qui, d'après Baümler, doivent être administrées à fortes doses, et pendant un temps très prolongé après la disparition des symptômes (4).

Tel n'est pas l'avis de M. Hayem, qui estime au contraire que le fer doit être donné à *dose faible* et pendant le *moins de temps possible*, aussi longtemps cependant que les altérations globulaires persistent.

(1) On combattra la constipation par des lavages de l'intestin.

(2) H. v. Hösslin, en ne donnant que 4 à 6 milligrammes par jour à de jeunes chiens de forte race, en voie de croissance, a vu ces animaux devenir chlorotiques. Cité par M. G. Hayem, Leçons de thérapeutique, médication de l'anémie, p. 279.

(3) G. Hayem et J. Regnauld, Étude clinique sur le ferrocyanure de potassium, *Bulletin général de thérapeutique*, t. XCIV, 30 mars 1878.

(4) Rapport et discussion sur la médication ferrugineuse. Congrès de médecine interne, tenu à Munich du 2 au 5 avril 1895.

M. Hayem conseille de s'adresser à un *protosel* quelconque, facilement transformable dans le tube digestif, de préférence à l'oxalate de protoxyde de fer. Le chlorure ferreux, le lactate de fer, le protoiodure sont également de bonnes préparations.

L'oxalate de protoxyde de fer étant particulièrement bien toléré, on commencera par donner 10 centigrammes avant ou pendant le repas de midi et du soir; après huit ou dix jours on donnera 15 centigrammes; on ne dépassera pas 20 centigrammes.

Tel est le traitement de choix.

On ne peut le comparer en aucune façon à la cure par les *eaux minérales ferrugineuses* (Forges-les-Eaux, Auteuil-Passy, Orezza, Bussang, Schwalbach, Pyrmont, Spa, etc.). Cette cure, comme toutes les cures hydrominérales, produit une modification de la nutrition, et par suite une modification de l'état apparent des chlorotiques; mais le bénéfice qu'on en obtient est incomplet et passager, parce que la lésion du sang persiste, l'eau minérale étant incapable de faire pénétrer, pendant la durée de la cure, une dose de fer suffisante dans l'organisme (Hayem).

Nombre d'auteurs ont vanté les bons effets de l'*arsenic* (Trousseau et Pidoux, Dujardin-Beaumetz, Wilks, de Renzi, von Noorden, etc.

M. A. Robin le recommande surtout dans les variétés de chlorose où les échanges et les oxydations azotées sont supérieurs à la normale. M. Hayem ne le donne volontiers que dans la chlorose des garçons.

On a également proposé le manganèse (1) (Petrequin) et le cuivre (Mendini, Liégeois).

Ch. Eloy préconise l'emploi du manganèse, quand on constate l'intolérance pour le fer et qu'on redoute son action excitante chez les chlorotiques, avec éréthisme nerveux ou en imminence de tuberculose.

Trousseau reprochait à la médication martiale de provoquer parfois une excitation trop vive, et craignait ses effets dans la pseudochlorose, dans l'anémie tuberculeuse. Il avait vu des hémoptysies survenir, la phtisie torpide prendre une marche galopante. « Je n'accuse pas le fer d'avoir produit ces malheurs, disait-il; mais je m'accuse d'avoir guéri l'anémie, qui peut-être était une condition favorable au maintien de l'affection tuberculeuse à l'état latent. »

M. Hayem reconnaît que dans les cas de ce genre le fer est plutôt nuisible qu'utile. Lorsque, par contre, on a affaire à une chloroanémie tuberculeuse, plus la chlorose est prononcée et prédominante, mieux le fer est toléré. Mais au début il est préférable de s'abstenir de préparations martiales. On prescrira de préférence les agents de la médication reconstituante et particulièrement l'arsenic, s'il est

(1) Hannon (1850) décrivait trois variétés de chlorose : 1° par diminution du fer; 2° par diminution du manganèse; 3° par diminution de ces deux métaux en même temps.

bien supporté. C'est également à l'arsenic qu'on devra recourir, quand la chlorose rappelle par quelques-uns de ses caractères l'anémie pernicieuse.

Opothérapie. — Divers observateurs ont expérimenté l'*opothérapie ovarienne* (ovaires de brebis à l'état frais, ovarine, suc ovarien). MM. Muret, Spillmann, Étienne ont employé l'ovarine chez six chlorotiques et disent avoir obtenu trois résultats satisfaisants; mais ils signalent des douleurs abdominales vives, une céphalée intense, une augmentation de la température. M. Fredeli prétend en avoir obtenu de meilleurs effets. MM. Gilbert et E. Weil n'ont observé que des résultats assez peu favorables.

David a donné l'*extrait de rate* à plusieurs chlorotiques, qui s'en seraient bien trouvées. Mais ses observations ne sont appuyées par aucun examen du sang.

Enfin Billings ne craint pas d'avancer que « l'*extrait de la moelle des os* peut donner dans les cas ordinaires de la chlorose les mêmes résultats que le fer ». Son observation n'est rien moins que démonstrative, et on peut en dire autant de celle de Dixon Mann. Du reste, dans leur communication à la Société de biologie, MM. Gilbert et Garnier ont montré la valeur exacte de l'opothérapie médullaire dans cette maladie. « Il semble, disent MM. Gilbert et Garnier, que la moelle des os n'ait aucune action spécifique sur la réparation du sang dans la chlorose ; les augmentations que nous avons constatées et qui portent surtout sur le nombre des globules plutôt que sur l'hémoglobine, ont peu de valeur, si l'on tient compte de l'influence du repos et du régime hospitalier. Le traitement habituel par le fer nous a, au contraire, donné dans ces mêmes cas des améliorations toujours plus rapides et plus manifestes (1). »

De la connaissance des données étiologiques il est facile de déduire le traitement prophylactique. On peut en dire autant des moyens à appliquer pour éviter les rechutes et les récidives. On surveillera le régime, les conditions hygiéniques, on évitera les fatigues physiques, et on reviendra à l'usage du fer et du repos à la moindre menace d'anémie.

ANÉMIE PERNICIEUSE PROGRESSIVE.

Anémies extrêmes symptomatiques.

HISTORIQUE. — En 1868, à Dresde, et quatre ans plus tard, à Zurich, Biermer (2) appelait l'attention : « Sur une forme particu-

(1) Gilbert et Garnier, De l'opothérapie médullaire dans la chlorose (*Soc. de biologie*, 8 avril 1898).

(2) Biermer, Congrès des Naturforscher, siégeant à Dresde, 22 septembre 1868. Société des médecins de Zurich, 1872 (*Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, n° 1, 1872.

lière d'anémie progressive pernicieuse, qui s'accompagne d'habitude de dégénération graisseuse des voies circulatoires et secondairement d'hémorragies de la peau, de la rétine, du cerveau, de ses membranes et d'autres séreuses. » Se basant sur quinze observations, recueillies avec une singulière prédilection dans le canton de Zurich, Biermer insistait sur les caractères symptomatiques, l'évolution fatale et sur les conditions étiologiques de cette maladie : misère, privations, déperditions séreuses, parfois hémorragies, enfin plus grande fréquence chez les femmes d'une trentaine d'années, surtout si l'influence puerpérale vient s'ajouter aux mauvaises conditions hygiéniques.

On sait quelle fut la fortune de l'anémie pernicieuse progressive de Biermer. S'agissait-il donc de faits jusqu'alors inconnus, d'une nouvelle entité morbide?

On l'a cru tout d'abord. Et cependant l'on ne peut guère discuter l'anémie « essentielle » d'Andral, de Piorry, la « chlorose particulière post-puerpérale » de Lebert (1854), la « diathèse séreuse des nouvelles accouchées » de Stoltz et de ses élèves, Lauth (1852) et Chalot (1858), l'anémie grave décrite par Trousseau : « Il est une anémie survenue lentement à la suite de fatigues... Cette anémie ne peut en général être modifiée par les martiaux et s'accompagne d'une faiblesse excessive, d'une inappétence invincible. Quoi que nous fassions, les malades meurent avec un insurmontable dégoût, avec une fièvre vive, une soif ardente, et les recherches anatomiques ne nous révèlent rien, si ce n'est une pâleur universelle des tissus et une profonde altération du sang.

Addison n'est pas moins explicite. « Pendant une longue période de temps, dit-il, j'ai rencontré par-ci par-là une forme très remarquable d'anémie générale, se présentant sans cause déterminée : forme dans laquelle il n'y avait pas eu de pertes de sang antérieures, de diarrhée affaiblissante, de chlorose, de purpura, ni de maladie rénale, splénique, miasmatique, glandulaire, strumeuse ou maligne. C'est pourquoi, en parlant de cette maladie dans mes cours, je lui ai donné, peut-être sans grande raison, le nom d'idiopathique, pour la distinguer des autres formes d'anémie où l'on peut rencontrer quelques-unes des causes ordinaires ou occasionnelles de cette affection. » Comme on le voit, Addison avait esquissé la description de l'anémie « idiopathique ». Elle fut complétée en Angleterre par Samuel Wilks, Habersohn, King.

Pendant ce temps, en Allemagne, Zenker, Wagner, Ponfick, Perl s'intéressaient à l'étude anatomique et expérimentale des dégénérescences viscérales liées à l'anémie, auxquelles Perroud (1) (1865) atta-

(1) Perroud, Polystéatose viscérale (*Mém. de la Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1865). Note sur un cas d'anasarque cachectique due à l'altération graisseuse du foie (*Lyon médical*, 1859).

chait la plus grande importance. Cet auteur, renversant les termes du problème, va même jusqu'à voir dans la « polystéatose viscérale », la cause première de l'anémie et de l'anasarque consécutive.

Les faits n'étaient donc pas nouveaux. Il n'en est pas moins vrai que la communication de Biermer marqua l'éclosion d'une série de travaux sur ce qu'on appela dès lors l'anémie pernicieuse progressive (Gusserow, Immermann, Schuele, Krieg, Pepper, Fede, Quincke, Eichhorst, etc.).

Mais quelle devait être sa place en nosologie?

Immermann et Quincke (1) la considéraient comme un aboutissant, comme le produit ultime de processus morbides différents, réalisant le tableau commun de l'anémie extrême. D'autres auteurs allèrent plus loin et crurent à une nouvelle entité morbide.

Les critiques furent nombreuses.

M. Ricklin rejette résolument la dénomination d'anémie pernicieuse progressive, qui implique l'idée d'essentialité : car elle expose par là même à perdre de vue la lésion causale, qu'il a toujours constatée à l'examen des organes et à la lecture des observations (1877).

On ne retrouve pas la même intransigeance dans les communications de M. Lépine et de M. Ferrand à la Société médicale des hôpitaux (1877). L'observation de M. Ferrand contient une note très complète de M. Hayem sur l'examen du sang, dans laquelle sont signalées déjà la proportion relativement très grande des globules rouges hypertrophiés et l'augmentation de la valeur globulaire en hémoglobine.

M. Lépine, reprenant la question au point de vue critique (1877), conclut (2) que l'anémie pernicieuse n'est pas une unité morbide. Il en distingue plusieurs variétés, notamment : 1° l'anémie progressive splénique et médullaire ; 2° l'anémie gastro-intestinale ; 3° l'anémie gravidique.

Dès lors, les travaux se multiplient en France et à l'étranger, provoquant toujours de nouvelles discussions. On peut citer les recherches hématologiques de Quinquaud (1880), les thèses de Reymond (1887), de Planchard (1888), de Plicot (1895), les mémoires de Jacquart et Destrée (1882), de Banti, Uhthoff, Eichhorst, Botkine, Laache, les observations anatomiques de Lichtheim, Nonne, Lenoble, les essais bactériologiques de Frankenhäuser, Petrone, Bernheim et Henrot (1886), les rapports de Birsch-Hirschfeld et d'Ehrlich sur les anémies graves au congrès de Leipzig (1892).

Les études cliniques, hématologiques et anatomiques de M. Hayem, exposées dans son livre sur le sang et dans de récentes leçons faites à l'hôpital Saint-Antoine, contiennent des documents précieux pour l'histoire de l'anémie progressive.

(1) Quincke, *Wolkmann's Sammlung*, n° 100.
(2) Lépine, *Revue de médecine*, 1877.

ÉTIOLOGIE. — I. Cette maladie survient le plus souvent chez les adultes ou chez les personnes âgées, soixante-sept ans (Hayem), soixante-treize ans (Laache), exceptionnellement chez les enfants. Quelques auteurs l'ont signalée à l'âge de onze ans (Quincke), cinq ans (Kjellberg), deux ans (d'Espine et Picot).

La plus grande fréquence chez la femme paraît dépendre du rôle que joue la puerpéralité dans son apparition.

Elle a été observée surtout chez des gens misérables et mal nourris, dans les contrées pauvres de la Suisse, de l'Allemagne du Nord, de la Suède. A Paris, à Lyon, on ne la voit guère que dans la classe ouvrière.

II. Addison disait qu'elle n'avait pas de cause appréciable. Il faut avouer que de nos jours on n'est guère mieux renseigné sur la cause intime de cette pernicieuse anémie.

Le plus souvent elle se manifeste au milieu d'une santé bonne suivant toute apparence, robuste même. La chlorose a cependant été notée parmi les antécédents morbides (H. Muller et Laache), ainsi que l'anémie chronique, consécutive à une dyspepsie méconnue. M. Hayem a en effet montré que l'anémie à marche lente, chronique, peut exister pendant longtemps et atteindre même une grande intensité, sans que la santé soit sensiblement troublée. Ainsi l'aggravation d'un état ancien, sous l'influence de causes en apparence insignifiantes, peut être facilement prise pour le début d'une maladie nouvelle. Témoin cet ancien militaire qui, avec une richesse globulaire inférieure à un million de globules sains, était dans un état de santé assez satisfaisant pour faire à l'hôpital le métier d'infirmier. « Un état d'anémie déjà très considérable est donc conciliable avec une vie assez active. » (Hayem.)

Cela dit sur l'anémie insoupçonnée, circonstance favorable à l'éclosion de l'anémie progressive et pernicieuse, il n'en est pas moins vrai que bien souvent on ne découvre rien d'anormal dans le passé des malades. Ces cas rentrent dans la forme appelée *primitive* par Eichhorst et M. Hayem, par opposition avec la suivante.

III. La forme secondaire, *deutéropathique*, comprend les faits qui reconnaissent sinon une étiologie précise et suffisante, au moins quelque cause à incriminer. Il faut s'expliquer sur ce point.

Anémie pernicieuse progressive n'est pas synonyme d'anémie grave, bien que la distinction entre les deux états ne soit pas toujours facile à saisir. Il existe d'ailleurs des cas intermédiaires qui, suivant les auteurs et les traités de pathologie, sont rangés dans le cadre de l'une ou de l'autre. L'anémie par botriocéphale ou par tricocéphale de l'intestin est du nombre. Mieux vaut la ranger parmi les anémies symptomatiques.

Il convient de n'accepter comme anémies pernicieuses progressives, que les cas dans lesquels les circonstances étiologiques connues

ne suffisent à expliquer ni la gravité ni les progrès de l'aglobulie. Ici, la suppression de la cause n'empêche pas toujours l'évolution fatale. Cette disproportion manifeste entre les causes apparentes et les effets constitue un caractère important qui différencie l'anémie pernicieuse progressive protopathique et même deutéropathique des anémies secondaires extrêmes symptomatiques et organopathiques (cancer, tuberculose, hémorragies, parasites intestinaux, etc.).

De ce désaccord entre les circonstances étiologiques et la maladie elle-même ressort la nécessité d'admettre pour cette forme secondaire et pour la forme primitive le concours de facteurs intermédiaires, tels que la prédisposition, l'imperfection acquise ou originelle de l'appareil hématopoiétique, la chlorose ancienne ou une ancienne dyspepsie méconnue.

Indépendamment des faits dont l'étiologie nous échappe, l'anémie pernicieuse progressive peut être consécutive aux causes suivantes :

1° Fatigues psychiques, causes morales, influence nerveuse ;
2° Fatigues physiques, surmenage ;
3° Misère, misère physiologique, maladie grave antérieure ;
4° Troubles digestifs ;
5° Petites hémorragies et déperditions séreuses ;
6° Gravidité, lactation prolongée, grossesses répétées.

Souvent la plupart de ces causes, sinon toutes, se trouvent réunies chez le même sujet.

L'*influence nerveuse* ne peut guère être discutée aujourd'hui. De grands chagrins, de cruelles déceptions, le surmenage intellectuel, de vives excitations psychiques ont été maintes fois signalés à l'origine de l'anémie pernicieuse progressive. Une femme enceinte de quatre mois était occupée au lavoir, quand une de ses voisines lui jeta un baquet d'eau sur les épaules. L'anémie pernicieuse se déclara et la malheureuse victime de ce stupide accident vint mourir, une dizaine de jours après l'accouchement, dans le service de M. Hayem, où j'ai pu l'observer.

Aux travaux excessifs, aux *fatigues physiques*, s'ajoute bien souvent quelque autre cause, et surtout la *misère*, l'alimentation défectueuse, le séjour dans des ateliers peu aérés et encombrés et même toutes ces causes à la fois. Un cas de Gusserow concerne une Alsacienne qui, fuyant devant l'invasion allemande en 1870, dut faire à pied un long trajet, pendant lequel elle endura mille privations et mille fatigues.

Une femme gravide également, dont parle M. Tarnier, travaillait dans une boyauderie, au milieu d'une pièce remplie de vapeurs chaudes et infectes. Certains malades de Gusserow, de Biermer, de Quincke vivaient de pommes de terre et de mauvais café ou de pain et d'eau. Un malade de M. Hayem ne mangeait que du pain ou des légumes mal préparés.

Beaucoup de sujets, dit M. Lépine, étaient atteints depuis un temps plus ou moins long de *dyspepsie grave*, quelquefois accompagnée d'une *diarrhée* interminable, et se trouvaient par là même dans les conditions de misère physiologique.

Les *pertes sanguines* répétées, hémorroïdes, ménorragies, métrorragies, sont parfois relevées parmi les accidents. Mais seules, elles ne peuvent suffire à expliquer le développement de l'anémie pernicieuse progressive. Du reste, assez rarement ces hémorragies répétées atteignent le quatrième degré, caractérisant l'anémie extrême.

La *grossesse* et les vomissements incoercibles, la multiparité, la lactation prolongée, les hémorragies *post partum*, la misère sont des causes simultanées ou successives de cette maladie.

Fréquemment les grossesses se sont multipliées dans un laps de temps assez court, cinq en cinq ans (Corazza), sept en sept ans, dix en dix ans (Gusserow), huit en treize ans (Hayem). Une malade de Gusserow était enceinte pour la sixième fois à l'âge de vingt-huit ans. Et ces grossesses étaient suivies de lactation épuisante.

Parfois c'est au cours de la première ou de la deuxième grossesse que l'anémie se déclare ; elle est alors aggravée par les troubles dyspeptiques, en particulier par les vomissements incoercibles, la mauvaise hygiène, les fatigues, les privations, et, plus tard, par les hémorragies de la délivrance et l'allaitement, si la gestation parvient à terme.

Exceptionnellement on ne trouve aucune cause d'anémie. Tel est le cas de cette femme de chambre qui, pendant sa première grossesse, fut prise, sans raison connue, de vomissements répétés, de perte d'appétit et des forces ; pendant les trois semaines précédant la délivrance, elle eut une diarrhée très abondante et finalement elle succomba quatre mois après l'accouchement, avec tous les signes de l'anémie pernicieuse progressive (Hayem).

SYMPTOMES. — Le plus souvent le *début* est insidieux. Peu à peu, la maladie s'accuse par la pâleur de la face, la perte des forces, l'essoufflement, les palpitations, les vertiges, les troubles digestifs, plus rarement surviennent des épistaxis. Parfois ces symptômes apparaissent dès les premiers jours ; mais d'ordinaire, l'affaiblissement, ou mieux les troubles gastriques, l'anorexie, les vomissements et la diarrhée ouvrent la scène.

Une fois constitué, le tableau morbide est assez uniforme.

La *pâleur* de la peau et des muqueuses attire aussitôt l'attention. C'est une pâleur de cire ou de cadavre (Hayem), bien distincte de la teinte jaune paille du cancer ou de la teinte cireuse de la chlorose, sur laquelle tranche à peine la légère coloration rosée des muqueuses, des lèvres, des gencives, de la langue, des conjonctives.

Quelquefois les téguments présentent une teinte grisâtre ou brunâtre et les sclérotiques une légère teinte subictérique.

Les sécrétions cutanées sont diminuées; la peau, sèche à la vue et au toucher, a de la tendance à desquamer.

Les ongles sont épaissis, fendillés, friables ; les cheveux, ternes, cassants, tombent parfois rapidement.

Chose singulière, l'*amaigrissement* est loin d'avoir l'importance qu'on s'attend à constater ; s'il est parfois considérable, il est aussi peu accusé dans bien des cas, et même l'embonpoint peut être conservé jusqu'à la fin.

Par contre, l'*œdème* est fréquent. On le trouve aux extrémités inférieures, aux parties déclives, aux grandes lèvres, au niveau des paupières et de la conjonctive, même dès le début. Variable, léger à la première période de la maladie, il devient permanent et plus intense dans la suite. La bouffissure du visage, le gonflement des extrémités s'accompagnent souvent alors d'un épanchement hydropique peu abondant des cavités séreuses (plèvre, péricarde, péritoine), à peine appréciable pendant la vie.

Les *hémorragies* cutanées sont précoces ; elles apparaissent de bonne heure aux membres inférieurs sous forme de pétéchies, plus rarement d'ecchymoses, ou de raies (vibices), au niveau de la pression exercée par les vêtements, au niveau du siège. Ces mêmes taches hémorragiques, petites ou grandes, se retrouvent sur la muqueuse de la langue, des joues, des conjonctives. Les épistaxis, les gingivorragies accompagnent quelquefois les taches purpuriques des téguments; les métrorragies, les hématémèses et le mœlena sont plus rares.

Depuis Biermer, on attache une grande importance aux *hémorragies rétiniennes*. On les rencontre dans la majorité des cas. Elles ne constituent pas un signe pathognomonique, comme on l'a prétendu; car on les observe aussi dans le purpura hémorragique et dans les anémies extrêmes symptomatiques. Ces hémorragies rétiniennes, ne troublant pas la vue en général, doivent être recherchées à l'aide de l'ophtalmoscope. Plus ou moins nombreuses suivant les cas, parfois d'une telle abondance qu'on en a compté sur le cadavre plus de 120 sur un quart de rétine, elles siègent de préférence autour de la papille et affectent une forme allongée, rayonnante. Leurs dimensions sont variables, leur couleur passe progressivement du rouge rubis au rouge brunâtre et au jaune clair. Elles apparaissent rapidement et persistent pendant deux ou trois semaines ou davantage.

On a signalé également des taches jaunes rangées en étoile autour de la macula lutea, comme dans le mal de Bright.

Plus rarement que les hémorragies, se produisent au niveau de la rétine et de la papille optique des phénomènes de stase. La rétine

prend une teinte gris rougeâtre, voilée, avec des limites confuses. La papille devient proéminente ; les veines rétiniennes sont fortement distendues et tortueuses, tandis que les artères, extraordinairement rétrécies, cessent même d'être visibles par places (Eichhorst).

Le pouls est mou, petit, parfois filiforme, accéléré par intervalles ou d'une façon permanente.

Les carotides sont animées de battements. La jugulaire est le siège d'un pouls veineux vrai ou faux, et quelquefois d'un bruit de mouche. La jugulaire interne permet d'entendre un bruit de diable et un frémissement cataire. Il existe aussi assez souvent, au niveau du bulbe de la veine crurale, un *souffle veineux* qui, à l'opposé de celui de la veine du cou, faiblit à l'inspiration et se renforce à l'expiration.

Les malades se plaignent toujours de palpitations par accès, survenant sans cause apparente, ou à l'occasion de la moindre fatigue, de la plus légère émotion. Il n'est pas rare d'observer une légère dilatation du cœur droit et d'entendre un souffle systolique au premier temps, à la pointe ou à la base, quelquefois à tous les orifices; exceptionnellement on perçoit un souffle diastolique cardio-pulmonaire.

Ces signes *cardio-vasculaires*, qui rappellent ceux de la chlorose, sont moins constants que dans cette maladie ; ils disparaissent, pour peu que l'affection ait une certaine durée, car la tension sanguine devient insuffisante. Aux accès de palpitations se joignent fréquemment des accès de dyspnée, spontanés ou provoqués par l'effort, qui ne trouvent leur explication dans aucune lésion matérielle des poumons.

Les *troubles digestifs*, qui bien souvent marquent l'éclosion de l'anémie pernicieuse, prennent une importance de plus en plus grande, à mesure qu'elle évolue. L'inappétence est absolue, surtout pour les viandes, et l'haleine est fétide. Quelques malades ont une faim exagérée et une soif très vive. La plupart se plaignent de pesanteur épigastrique, de douleur, d'une sensation de constriction, de renvois acides, de ballonnement du ventre. Les vomituritions sont fréquentes, les vomissements peuvent aller jusqu'à une véritable intolérance gastrique, qui contribue pour une large part à accélérer la marche de la maladie. La diarrhée est signalée dans presque toutes les observations. Séreuse et incoercible parfois, elle est d'ordinaire intermittente, à répétition, ou encore elle n'apparaît qu'à la période terminale.

D'après Cahn et von Mering, l'acide chlorhydrique fait défaut dans le suc stomacal. M. Hayem a constaté dans tous les cas, sauf un, une hypopepsie intense, voisine de l'apepsie.

Le foie et la rate ont un volume normal. On a déjà constaté cependant une légère hypertrophie du foie avec sensibilité à la pression et un certain degré d'hypermégalie splénique.

Les ganglions lymphatiques ne sont pas hypertrophiés.

L'urine est abondante et souvent fort colorée; mais la quantité subit des oscillations remarquables, qui ne peuvent que difficilement s'expliquer par l'alimentation (Eichhorst). Le poids spécifique s'écarte peu de la normale et la réaction reste acide. La recherche de l'albumine et du sucre est presque toujours négative. Quant à la composition, elle varie suivant les cas et les périodes de la maladie. L'urée, les phosphates sont en général abaissés, l'acide urique est un peu plus abondant; à la période terminale, les chlorures tombent au-dessous du taux normal.

C'est ainsi qu'un malade de Strümpell rendait 25 grammes d'urée dans les vingt-quatre heures, et une malade de Reymond 9 à 10 grammes par litre, soit 12 grammes environ par jour. Mosler a dosé l'acide urique pendant trente-cinq jours et l'a trouvé normal, en rapport avec la quantité d'urine et le chiffre d'urée. D'autre part, une malade de M. Planchard rendait $2^{gr},50$ de phosphates dans les vingt-quatre heures.

On a constaté la peptonurie. La leucine, la tyrosine, la créatinine, l'indican, l'urohématine, l'urobiline se trouvent fréquemment dans l'urine. L'urobiline, que Quincke attribue à la destruction des hématies, est due, suivant M. Hayem, à l'insuffisance fonctionnelle du foie (dégénérescence graisseuse).

L'intelligence peut rester intacte jusqu'au dernier moment. Quelques malades ont une insomnie persistante; d'autres, plongés dans la somnolence, répondent lentement, avec hésitation, aux questions qu'on leur pose. Pendant la nuit, ils ont du subdelirium avec marmottement continu ou avec gémissement. Parfois enfin, ils sont atteints d'une véritable confusion mentale, avec idées de persécution et accès de manie.

Tous ont un profond sentiment de faiblesse et d'anéantissement et gardent dans le lit l'immobilité absolue.

Les *phénomènes nerveux* ont été surtout étudiés depuis que Lichtheim, en 1887, a signalé la fréquence des lésions médullaires (Nonne, James Taylor, Lenoble (1).

La céphalalgie, les vertiges, les bourdonnements d'oreilles s'observent dans presque tous les cas. Souvent la vue se trouble (hémorragie, stase papillaire). Plus rarement, on observe la perte de l'odorat, du goût, et même la cécité subite.

En même temps, il existe des troubles de la sensibilité générale, de l'hyperesthésie ou de la paresthésie des téguments, quelquefois des douleurs en ceinture, des douleurs à la pression des os, du sternum, des tibias.

(1) E. Lenoble, Contribution à l'étude des lésions médullaires dans l'anémie pernicieuse protopathique et sur les anémies symptomatiques de l'adulte (*Revue de méd.*, 1897).

Quant aux phénomènes moteurs, ils consistent dans une parésie plus ou moins accusée des membres, accompagnée ou non d'ataxie et d'autres signes, tels que contractions fibrillaires, tremblement des extrémités, trépidation épileptoïde, mouvements choréiformes et même convulsions, perte ou exaltation des réflexes. Ces symptômes se groupent différemment, rappelant soit le tabes, soit la paraplégie flasque, soit la paraplégie spasmodique.

Deux malades de Lichtheim avaient de la faiblesse et de l'ataxie des membres inférieurs avec diminution des réflexes patellaires ; le troisième souffrait de douleurs fulgurantes et les réflexes étaient abolis, comme dans le tabes confirmé. A l'autopsie des deux premiers, on trouva une dégénérescence presque complète des cordons de Goll, avec des foyers semblables, mais plus petits, dans les faisceaux pyramidaux et les faisceaux antérieurs.

Dans l'observation publiée par Van Noorden, les symptômes prédominants étaient l'anémie, la paresthésie des mains et des pieds, l'hyperesthésie des jambes et les secousses musculaires. Vers la fin de la maladie, il y avait impossibilité de marcher et abolition des réflexes patellaires. A l'autopsie, on constata une dégénérescence complète des cordons latéraux et des cordons postérieurs, sauf dans une région voisine des racines correspondantes, qui étaient restées intactes.

Des exemples analogues ont été rapportés par Minnick, Taylor, Nonne, Karl Petren, Feichmüller, Lloys, Putnam et par M. Lenoble, qui a fait une excellente étude des lésions médullaires dans l'anémie pernicieuse progressive (1897).

M. Hayem a attiré l'attention sur l'état de la *température*.

La maladie reste apyrétique, dit-il, pendant la plus grande partie de son évolution. Puis, lorsque l'anémie est extrême, la fièvre s'allume et présente un type irrégulier, sub-continu, analogue à celui de la chlorose fébrile, s'élevant le soir à 38 ou 39°, rarement au-dessus, s'abaissant, le matin seulement, d'un degré.

Cependant, pas plus que de cette maladie, la fièvre n'est une conséquence nécessaire de l'état du sang. On a observé assez souvent des températures normales pendant tout le cours de la maladie, et dans quelques cas même, au lieu de fièvre terminale, on a noté de remarquables abaissements thermiques, 34,°7 (Lépine); 24°,8 (Müller).

HÉMATOLOGIE. — Caractères physiques. — Quincke, qui a cherché à évaluer la quantité totale du sang, l'a trouvée dans un cas, égale à 5, dans un autre égale à 4,34 p. 100 du poids du corps, au lieu du chiffre normal 8 p. 100.

Le sang obtenu par la piqûre du doigt et recueilli dans une éprouvette, est rose pâle, rarement de teinte foncée (Gusserow) ; sa fluidité est extrême et son écoulement très rapide. Après la coagulation, apparaît un phénomène capital qui, pour M. Hayem, serait dû à la pauvreté du sang en hématoblastes : *dans l'anémie pernicieuse*

protopathique, le caillot n'est pas rétractile. Ce signe permettrait à lui seul d'écarter l'idée d'une anémie symptomatique.

Dans les anémies pernicieuses *symptomatiques*, au contraire, le début de la transsudation est presque immédiat (10, 20, 30, 60 minutes); elle exige au plus trois heures pour être achevée. Le *sérum*, souvent très abondant, remplit la presque totalité de l'éprouvette, même à l'exclusion du caillot. En dehors de la présence des pigments étrangers, sa coloration est très pâle et sa transparence parfaite, son analogie avec l'eau claire est presque absolue. L'examen spectroscopique est négatif, à moins que le sérum ne contienne de l'urobiline ou des pigments biliaires normaux ou modifiés. Le *caillot* présente une coloration analogue à de la gelée de groseille pâle. Il forme un mince et court cylindre flottant à la surface du liquide, très ferme et très élastique. Ce contraste entre l'extrême réduction du caillot et la grande abondance du liquide est caractéristique de l'intensité des troubles hématopoiétiques et pathognomoniques des anémies du quatrième degré [Lenoble (1)].

Numération. — Le nombre des *globules rouges* est toujours considérablement diminué. Il descend au-dessous d'un million, à 500000, 378000 (Lépine), 143000 (Quincke) par millimètre cube. — Celui des *hématoblastes* est toujours inférieur à la normale ; il peut tomber à 25000 au lieu de 200000. Ce fait est d'une importance capitale au point de vue de la genèse de la maladie (Hayem). — Le chiffre des *globules blancs*, loin d'être augmenté, est le plus souvent diminué. Litten a cependant vu deux fois une leucocytose intense, mais passagère, dans le cours de l'anémie pernicieuse progressive.

Examen du sang pur. — Les globules rouges ne forment pas de piles de monnaie, ou celles-ci ne sont formées que de deux, trois éléments, vingt au maximum. La plupart sont isolés, déformés, inégaux (Voy. fig. 55, p. 819).

Les globules blancs sont rares. Le réticulum fibrineux est absent ou à peine visible.

Dans les mers plasmatiques, les hématoblastes clairsemés ne forment que de petits amas d'où partent des filaments de fibrine rares et ténus, ne dessinant jamais un réseau complet. Il n'y a donc pas d'augmentation de fibrine et il est possible que la faible proportion des hématoblastes soit la principale cause de la diminution de la coagulabilité du sang au niveau des petites plaies vasculaires (Hayem).

Enfin des globules nains acquièrent la propriété de se mouvoir dans la préparation et présentent des phénomènes de contractilité (Hayem). La morphologie variable de ces éléments (pseudo-parasites) a permis de décrire quatre types différents (Voy. fig. 40, p. 775).

(1) Lenoble, Contribution à l'étude clinique du sang. Caractères séméiologiques du caillot et du sérum. Th. de Paris, 1898.

Examen du sang sec. — Les déformations globulaires (forme elliptique, en massue, en raquette, etc.) sont toujours notables. Quincke les a désignées sous le nom de *poikilocytose*. Comme le fait remarquer M. Hayem, elles ne sauraient en aucune façon caractériser l'état du sang de l'anémie pernicieuse progressive. Elles s'observent en effet dans la chlorose et dans les anémies chroniques symptomatiques avancées, dans le cancer de l'estomac, et parfois elles sont plus prononcées dans les cas de moyenne intensité (deuxième et troisième degrés) que dans l'anémie extrême.

L'inégalité de diamètre des hématies est également très accusée.

Eichhorst a signalé la présence de globules rouges d'une petitesse inaccoutumée, mesurant 3 à 4 μ de diamètre (*microcytes* de Masius et Van Lair). Il en décrit deux formes différentes, des microcytes biconcaves et sphériques. Les derniers présentent une couleur rouge intense remarquable et un éclat particulier. On verrait également dans quelques cas des corpuscules d'un rouge brillant, analogues à des gouttes d'huile et n'ayant qu'un μ de diamètre. Mais n'y a-t-il pas toujours dans l'anémie chronique des éléments arrêtés dans leur évolution et subissant facilement les altérations artificielles décrites par M. Hayem ?

Par contre, bon nombre de globules sont supérieurs à la normale. Quelques-uns méritent le nom de *globules géants*, et atteignent jusqu'à 15 μ. Mais ces derniers éléments ne sont jamais très nombreux, et l'*élévation du diamètre moyen des hématies* est due principalement à l'accumulation des éléments ne dépassant pas 10 μ. Cette hypertrophie des hématies, décrite pour la première fois par M. Hayem en 1876, n'est pas, quoi qu'en dise Laache, particulière à l'anémie progressive pernicieuse ; elle existe dans les aglobulies intenses.

Certains globules blancs peuvent contenir une petite proportion d'hémoglobine, mise en évidence par l'éosine.

M. Hayem a également observé des *hématoblastes de grande taille*.

Après coloration par l'hématoxyline ou par l'eau iodo-iodurée, on observe dans la majorité des cas, vers la fin de la maladie et parfois plus tôt, des *globules rouges à noyau*. Ces éléments doivent être considérés comme le réveil d'un processus embryonnaire ayant pour siège les cellules rouges nucléées des organes hématopoiétiques (moelle osseuse et pulpe splénique), pour compenser l'insuffisance du processus normal de sanguification. Ils se retrouvent dans toutes les anémies extrêmes, quelle qu'en soit l'origine (Hayem).

D'après Ehrlich, les globules rouges nucléés de l'anémie pernicieuse progressive appartiennent à la variété des *mégaloblastes*.

Cet auteur distingue, en effet, trois variétés d'érythroblastes : 1° les *normoblastes* qu'on trouve dans presque toutes les anémies graves

secondaires ; 2° les *mégaloblastes*, qu'on rencontre *parfois* dans la leucémie et presque *sans exception* dans l'anémie pernicieuse progressive; 3° les *microblastes*, extrêmement rares, qu'on observe, par exemple, dans les anémies traumatiques.

En général, les mégaloblastes se différencient facilement des normoblastes par leur morphologie.

Les *normoblastes*, du volume des globules rouges, ont un protoplasma chargé d'hémoglobine. Leur noyau, unique ou multiple (2-4), bien délimité, occupe la plus grande partie de la cellule et se colore avec une intensité surprenante par les matières colorantes nucléaires; à ce point de vue, ni les noyaux des leucocytes, ni aucun autre noyau connu ne peuvent lui être comparés.

Les *mégaloblastes*, au contraire, sont deux à quatre fois plus grands que les hématies et même davantage (*gigantoblastes*). Leur hémoglobine, qui de beaucoup constitue la masse principale du corps cellulaire, est très souvent dégénérée (anémique) à un degré plus ou moins marqué. Leur noyau est plus grand que celui des normoblastes, tout en n'occupant pas relativement une aussi grande étendue dans les cellules. Son contour est moins nettement dessiné, son apparence plus vague. Avant tout, il se distingue du noyau des normoblastes par une affinité beaucoup moins grande pour les colorants nucléaires, si bien que des observateurs peu exercés ne découvrent généralement aucun noyau. Ces éléments sont d'ailleurs clairsemés et exigent une recherche attentive.

Tandis que les normoblastes deviennent des *normocytes* par l'expulsion ou l'émigration de leur noyau, les mégaloblastes deviennent des *mégalocytes* par la résorption de leur noyau à l'intérieur de la cellule (Ehrlich).

Certains globules présentent des dépôts punctiformes ou des granulations colorables en bleu, lorsqu'on laisse les préparations en contact pendant vingt-quatre heures avec une solution d'éosine et de bleu de méthylène. Ces granulations représentent vraisemblablement des débris nucléaires de mégaloblastes en voie de se transformer en mégalocytes (Askanazy, Lazarus, Ehrlich).

« L'identité entre les normoblastes et les mégaloblastes ne peut être soutenue, dit Ehrlich, en présence de ce fait clinique indiscutable, que *le sang de l'anémie pernicieuse est un sang mégalocytique.* »

Hémoglobine et Chromométrie. — L'*augmentation de la valeur globulaire*, c'est-à-dire de la matière colorante dans les globules considérés individuellement, est une conséquence de leur hypertrophie. Mais pas plus que celle-ci, elle ne constitue un signe pathognomonique; la valeur globulaire peut être inférieure à la normale, lorsque les petits éléments sont très abondants, ou bien lorsque tous les éléments sont faiblement colorés (*chlorocytes*).

Le chiffre le plus élevé qui ait été signalé est de 1,70 (Hayem).

Quoi qu'il en soit, la richesse *totale* du sang en hémoglobine peut tomber jusqu'à un dixième de la quantité normale, et un douzième de la quantité maximum.

Caractères chimiques. — L'examen du sang a été pratiqué par

H. Frænkel. Cet auteur a trouvé, quatre jours avant la mort, dans 100 parties de sang, 11,57 éléments solides, dont 1,81 d'azote.

Il y a donc une forte diminution des matériaux solides et de l'azote du sang, puisqu'à l'état normal le sang contient, pour 100 parties, 20,20 de matériaux solides, 3,27 p. 100 d'azote.

Quinquaud a signalé la diminution considérable de l'hémoglobine qui, de 120 à 125 grammes pour 100, tombe à 78 grammes dès le début, à 62,57 à la période d'état, à 46 grammes et au-dessous s'il se produit des pertes sanguines, enfin à 26 grammes, si l'anémie doit être mortelle.

Comme le fait remarquer M. Hayem, il existe une altération plus ou moins prononcée du plasma; mais jusqu'à présent on ne possède aucun renseignement précis. Sœrensen s'est assuré que le sérum n'exerce aucune action dissolvante sur les globules sains.

Examen microbiologique. — Certains auteurs ont signalé la présence de micro-organismes dans le sang. Bernheim (1879) a trouvé dans le sang du cadavre de longs bâtonnets appartenant au genre bactéridium de Davaine (Feltz et Engel).

Frankenhäuser (1883) a constaté dans le sang de femmes enceintes et une fois dans le sang de la mère et du nouveau-né, de petits corps arrondis, très mobiles, munis d'un flagellum et atteignant le dixième du diamètre d'un globule rouge, et d'autres corps plus longs, dépourvus de flagellum. A l'autopsie, on les retrouva dans le sang du foie et dans les cellules hépatiques.

L'année suivante, Petrone retrouva dans un cas des micrococci identiques à ceux de Frankenhäuser qu'il inocula à des lapins. Ces animaux furent malades et tués le vingtième jour par section du bulbe. Le foie et le sang contenaient de nombreux micrococci.

Chez trois malades observés à la clinique de Zurich, Eichhorst a remarqué ces mêmes éléments, sans avoir pu déterminer plus exactement leur valeur et leur nature.

En 1886, Henrot a vu dans le plasma et dans les globules rouges des granulations qu'il croit parasitaires.

Depuis lors, rien n'est venu confirmer ces recherches et on conviendra qu'elles sont insuffisantes pour attribuer à l'anémie pernicieuse une origine infectieuse.

Suivant toute vraisemblance, les prétendus parasites de Frankenhäuser sont des globules nains, déformés et agités de mouvements (Hayem, *Du Sang*, p. 809) (1).

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON. — Il n'est pas facile de se faire une idée exacte de l'évolution de l'anémie pernicieuse, car elle se déclare d'une manière lente et insidieuse, et les phénomènes

(1) G. Hayem, Sur la forme anémique du cancer de l'estomac. Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine (Voy. *Presse méd.*, n° 71, 1898).

si importants du début ne sont connus que par les renseignements anamnestiques relevés par le médecin, à une époque où la maladie est souvent très avancée (troubles digestifs, faiblesse, anémie).

Une fois nettement déclarée, la maladie tend à faire des progrès assez rapides. Addison, Biermer et les premiers observateurs l'ont décrite comme ayant une marche *régulièrement progressive*.

D'après Botkine, il y a quelquefois des *rémissions* très marquées, avec atténuation notable de tous les symptômes. Le plus souvent ces améliorations inespérées ne sont que temporaires; bientôt une rechute survient et se termine par la mort. Ce type discontinu serait considéré par Rumberg comme caractéristique.

Chacune de ces périodes d'amélioration est de deux à trois mois au plus, et la maladie tout entière parcourt habituellement son cycle dans l'espace de moins d'une année. Les cas d'évolution plus longue paraissent se rapporter à l'histoire des anémies symptomatiques (Hayem).

La *durée* varie de deux à huit mois. La mort peut arriver brusquement à la suite d'une complication ultime; mais le plus souvent le malade s'éteint peu à peu, tombe dans la somnolence et meurt par « impuissance de vivre ». Quelques heures ou quelques jours avant la mort, on note une élévation de température ou une véritable hypothermie (25°,8, Müller).

La guérison est-elle possible? Pour Addison et Immermann, la forme dite essentielle serait caractérisée à la fois par son origine spontanée et par son issue funeste. Cependant Quincke, Hansen, Laache et quelques autres ont publié des cas de guérison qui semblent se rapporter sans conteste à la même maladie (Hayem).

L'anémie pernicieuse progressive peut-elle se transformer en d'autres maladies? Litten et Waldstein l'ont vue précéder une leucémie myélogène, Grawitz la sarcomatose des os, Eichhorst la dégénérescence lymphosarcomateuse des ganglions mésentériques rétro-péritonéaux, dans un cas, et le cancer du pylore, dans un autre. Le même fait aurait été observé par Klebs. Comme l'anémie datait d'une année et que le carcinome était tout à fait à son début, regarder l'anémie comme secondaire au cancer eût été forcer la conclusion, ajoute Eichhorst. Sans doute, au cours de l'anémie une affection incidente peut apparaître; mais on ne peut s'empêcher de remarquer que ce sont justement les affections précédentes qui réalisent le mieux le tableau de l'anémie progressive secondaire.

Anémie pernicieuse progressive des femmes enceintes. — Cette variété (1) trouve bien souvent dans une chlorose ancienne ou une anémie chronique du deuxième ou du troisième degré, consécutives à des infections antérieures, à des troubles digestifs, à des hémorragies, à la fatigue, aux privations, des conditions favorables

(1) Plicot, Contribution à l'étude de la pathogénie et du diagnostic de l'anémie pernicieuse progressive des femmes enceintes. Th. de Paris, 1895.

à son développement. Les accouchements répétés, les vomissements incoercibles, les hémorragies puerpérales, l'allaitement, de nouvelles conditions physiques et morales finissent par provoquer l'anémie pernicieuse, qui est alors attendue comme un syndrome terminal presque fatal.

Fréquemment l'accouchement est prématuré : l'accouchement a lieu au plus tôt à six mois et demi, au plus tard à huit mois et demi. Deux enfants sont nés vivants et bien portants, à huit mois et demi et à neuf mois. Quant à la mort du fœtus, elle se produit tantôt avant l'expulsion (douze jours), tantôt à la naissance, tantôt enfin dans les jours suivants. Une seule fois la femme mourut sans être entrée en travail (Plicot).

L'accouchement est ordinairement normal, et, malgré l'absence habituelle d'hémorragie, il semble le plus souvent donner un coup de fouet à l'affection. Ne sait-on pas, en effet, que la femme perd en moyenne un million de globules du fait de son accouchement, proportion énorme pour un organisme si profondément débilité (Tarnier). Chiara a pourtant obtenu une guérison en provoquant l'accouchement à sept mois et demi ; mais ce fait exceptionnel ne saurait faire oublier l'observation de Gusserow (accouchement provoqué à sept mois : mort deux jours après) et les deux observations de Tarnier (avortement provoqué à quatre mois : mort ; accouchement provoqué à sept mois et demi : mort le lendemain).

La guérison n'est signalée que trois fois. La mort survient tantôt peu après l'accouchement (quelquefois le jour même), tantôt de un à cinq mois après la délivrance.

La durée moyenne de la maladie est de trois à huit mois ; elle est au minimum d'un mois et demi (Burger).

A titre de complication, on a signalé la phlegmatia alba dolens (Hayem) et la broncho-pneumonie (Lépine).

PRONOSTIC. — Quels sont les éléments du pronostic de l'anémie pernicieuse progressive ?

Pour Sörensen, la terminaison funeste est inévitable, quand le chiffre des globules rouges atteint un demi-million. On a vu cependant l'amélioration survenir après une chute des hématies à 360 000 (Laache), et même la guérison à la suite d'une transfusion, alors que leur nombre ne dépassait pas 143 000 (Quincke).

D'après M. Hayem, il faut distinguer les cas d'anémie extrême protopathique des cas secondaires.

Dans les *anémies secondaires*, l'état des malades doit être considéré comme très grave lorsque le nombre des globules est inférieur à un million, quelle que soit la valeur globulaire. En général, il ne descend guère au-dessous de 700 000. La diminution du nombre absolu des hématoblastes, non d'une manière passagère, mais d'une manière

habituelle, rend le pronostic immédiatement très grave. Enfin l'apparition des globules rouges à noyau est un signe de mort prochaine.

Dans les cas d'*anémie extrême*, *protopathique*, la diminution dans le nombre des hématoblastes et la présence de quelques rares globules rouges à noyau, peuvent s'observer bien avant que le chiffre des hématies soit inférieur à un million. L'affaiblissement du processus de sanguification par les hématoblastes a donc une grande valeur au point de vue du diagnostic, sans comporter un pronostic aussi sombre que dans les anémies secondaires. Si l'on voit, sous l'influence du traitement, les globules rouges à noyau disparaître et en même temps les hématoblastes se relever, on pourra porter un pronostic favorable, quand bien même le chiffre des hématies paraîtrait extrêmement faible. Par contre la maladie s'est terminée par la mort dans tous les cas où le caillot était non rétractile (Hayem).

D'autre part, si l'on accepte les cas de guérison, le pronostic est plus grave chez les femmes en couches, car c'est surtout chez l'homme et chez la femme, en dehors de la puerpéralité, qu'on a signalé le retour à la santé.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — De petites hémorragies disséminées à la surface ou dans la profondeur des organes, des signes de dégénérescence graisseuse viscérale, telles sont les lésions le plus communément observées à l'autopsie.

Le cadavre est d'une pâleur intense, sans taches livides, sans marbrures au niveau des parties déclives. Amaigri quelquefois, plus souvent ayant conservé son pannicule adipeux, le corps présente des traces d'œdème aux paupières et aux malléoles. Dès qu'on l'ouvre, on est frappé par la décoloration générale des tissus et des organes qui paraissent absolument lavés.

Le *cœur*, petit ou dilaté, plus rarement hypertrophié, est flasque, mou, d'un jaune pâle. Les muscles papillaires, du ventricule gauche surtout, les parois, le septum, montrent un piqueté jaune ou ont un aspect marbré, avec de petits points hémorragiques dans leur épaisseur. Au microscope, les fibres musculaires sont troubles, sans striation nette, chargées de granulations. Certaines d'entre elles, de nature graisseuse, sont localisées autour du noyau ; elles peuvent envahir l'élément tout entier.

On a parfois constaté les lésions de l'endocardite chronique ou de l'athérome, ou, ce qui est plus intéressant, une hypoplasie cardio-vasculaire manifeste : l'aorte ne mesurait à son origine que 5 ou 4 centimètres de circonférence.

Le cœur et les veines ne contiennent qu'une infime quantité de sang pâle, très fluide.

Les poumons ne présentent que des altérations sans intérêt et survenues à titre de complications : emphysème, œdème, congestion hy-

postatique, tubercules crétacés, noyaux de bronchopneumonie.

Les séreuses, la plèvre et le péricarde, sont semées à leur surface de petits points ecchymotiques ; elles renferment un peu de sérosité.

Le mésentère et l'épiploon sont encore riches en graisse.

L'*estomac* est ordinairement altéré, comme le prouve l'examen microscopique. On a signalé la dégénérescence graisseuse (Biermer, Schumann), l'amincissement de la muqueuse avec raréfaction des glandes (Quincke), l'atrophie avec destruction des tubes sécréteurs de la plus grande partie de l'organe (Fenwick, Henry et Osler, Brabazon, Nolen). Nothnagel décrit trois sortes de lésions : 1° l'atrophie glandulaire simple; 2° la cirrhose interstitielle sans altérations glandulaires graves ; 3° la cirrhose de la paroi combinée à l'atrophie des glandes. M. Hayem a constaté tantôt une gastrite mixte, tantôt une transformation muqueuse de l'épithélium glandulaire, avec ou sans atrophie de la muqueuse de l'estomac.

L'intestin peut présenter des altérations identiques : atrophie, dégénérescence graisseuse ou muqueuse des glandes de Lieberkühn et même atrophie du plexus nerveux d'Auerbach et de Meissner (Sasaki, Jürgens et Blasko), sur la valeur de laquelle on n'est pas fixé.

Les ganglions lymphatiques sont ordinairement normaux. On a cependant remarqué la tuméfaction d'un certain nombre d'entre eux, ceux du mésentère en particulier (Weigert).

Les reins, d'une grande pâleur, présentent quelquefois au microscope une légère infiltration graisseuse ou même des lésions banales de néphrite diffuse ou interstitielle. Dans un cas de Hanot et Legry, il existait un certain degré de tuméfaction de l'épithélium glomérulaire, de petits exsudats intertubulaires et une légère artérite.

L'utérus et les annexes ont toujours été trouvés sains.

Il en est de même des capsules surrénales et du pancréas. Dans une observation de MM. Cornil et Lépine, il y avait bien une atrophie graisseuse du pancréas; mais M. Lépine se demande s'il s'agissait réellement d'une anémie pernicieuse.

Le *foie*, pâle comme tous les organes, garde son volume et s'infiltre de graisse. Hanot et Legry ont trouvé dans les lobules hépatiques des îlots plus ou moins étendus de cellules ayant à peine le tiers ou le quart du volume normal, mais présentant la même constitution protoplasmique que les autres éléments du foie. Le noyau de ces cellules résiste presque toujours à l'action des réactifs colorants. D'après Quincke, les cellules de la périphérie du lobule contiendraient du fer.

Grohé, Strühlen, après avoir traité les coupes microscopiques par le sulfocyanure d'ammonium et le ferrocyanure de potassium, a trouvé également un dépôt de fer dans le foie, la rate, souvent même dans les reins et quelquefois dans la moelle des os.

L'examen chimique du foie a du reste permis de constater l'aug-

mentation de la quantité de fer du foie, soit 2,1 p. 100 et 0,6 de fer p. 100 de substances sèches (Quincke), 0,52 p. 100 (Rosenstein), 0,693 (Ewald), 0,713 (Hunter), alors que normalement le foie ne contient que 0,078 p. 100 de fer. On a noté également la présence de la leucine et la tyrosine (Lebert).

La rate est assez souvent molle, hypertrophiée.

La *moelle des os* présente des altérations intéressantes. Très évidemment, d'après M. Hayem, plusieurs de ces faits se rattachent à l'histoire de la pseudo-leucémie (Fede, Pepper, Cohnheim).

Elle peut être décolorée, gélatineuse, rouge grisâtre, semée d'hémorragies. Après exposition à l'air, il s'y dépose des cristaux de Charcot-Neumann. Au microscope, la lésion est essentiellement caractérisée par : 1° la rareté ou l'absence des cellules adipeuses; 2° la diminution progressive des globules blancs (sauf les cellules éosinophiles ordinairement) et des cellules à noyaux bourgeonnants (mégakaryocytes); 3° l'atrophie consécutive du réticulum; 4° les modifications de forme, de volume, de composition chimique des globules rouges; 5° la multiplication des érythroblastes, et surtout des mégaloblastes de Ehrlich; 6° la présence de granulations et de boules hyalines safranophiles (Cohnheim, Rindfleisch, Van der Stricht).

Van der Stricht, qui a eu récemment l'occasion d'étudier la moelle osseuse dans deux cas d'anémie pernicieuse progressive, attache une très grande importance aux cellules à noyaux bourgeonnants. Elles augmentent en effet dans les organes hématopoiétiques chaque fois que se produit chez un animal un processus de régénération du sang. Étant donnée leur rareté dans la moelle de l'anémie pernicieuse, on doit admettre que les altérations de la moelle dans cette maladie ne sont pas de nature régénérative.

D'autre part, l'absence presque totale de ces cellules, dont la fonction glandulaire est la même que celle des globules blancs, d'où elles dérivent, entraînerait un défaut de nutrition des cellules sanguines et des modifications chimiques importantes du sang; de là aussi dériverait l'atrophie du réticulum adénoïdien (Académie royale de Belgique, 1895).

Pour Ehrlich, l'apparition de *mégaloblastes* et de *mégalocytes* dans le sang est la preuve que la régénération du sang dans la moelle des os ne se fait plus d'une manière normale, mais suivant un type se rapprochant du type embryonnaire. Les cas extrêmes, comme celui de Rindfleisch, dans lequel la moelle des os tout entière fut trouvée remplie de mégaloblastes, sont naturellement rares ; pour admettre le caractère pernicieux, il suffit d'ailleurs que « sinon la moelle osseuse tout entière, au moins une partie considérable subisse la dégénération mégaloblastique. »

Le *système nerveux* est presque toujours intéressé à quelque degré. A la surface de la dure-mère on trouve assez souvent de petites extravasations sanguines. A la coupe du cerveau, on voit quelquefois

un piqueté hémorragique. L'examen microscopique montre une altération graisseuse assez accusée des capillaires.

Depuis le premier travail de Lichtheim (1887), nombre d'auteurs ont insisté sur la fréquence des lésions médullaires au cours de cette maladie. Minnich, Van Noorden, Eisenlohr, Bowmann décrivirent à la fois les symptômes et les altérations anatomiques correspondantes. Nonne, qui dans une série de mémoires n'a pas étudié moins de 21 cas, a vu 13 fois la moelle profondément atteinte. La thèse de Petren, les examens de Feichmüller, l'observation de Lloys, une bonne étude de M. Lenoble (1897) complètent l'ensemble des travaux parus sur cette question.

Des deux moelles examinées par M. Lenoble, l'une était saine; l'autre présentait de fort nombreuses hémorragies punctiformes. Les faisceaux blancs ne présentaient aucune solution de continuité ni aucune raréfaction; les cellules de la substance grise avaient conservé une intégrité à peu près parfaite. C'est là sans doute l'initium des lésions médullaires. L'apparition tardive des accidents nerveux dans ce cas a permis de surprendre, pour ainsi dire, sur le fait le début d'une lésion dont on n'avait guère signalé jusqu'alors que la phase terminale.

D'après Nonne, les altérations médullaires apparaissent d'ordinaire dans la région cervicale et se localisent de préférence dans les zones radiculaires moyennes des cordons postérieurs; elles peuvent siéger aussi dans les cordons antérieurs ou latéraux. Elles sont d'origine vasculaire, partant non systématiques.

On a observé des foyers d'hémorragies capillaires avec sclérose miliaire probablement consécutive (Bulloch, Feichmüller, Baumler); une sclérose plus étendue, disposée en foyers; exceptionnellement des altérations de la substance grise (Minnich, Petren, Feichmüller, Nonne).

Quant au grand sympathique, qu'on a trouvé altéré dans de si nombreuses maladies, Brigidi a signalé l'atrophie scléreuse et graisseuse de ses ganglions cœliaque et semi-lunaire; mais cette lésion est fort incertaine et sa valeur plus que douteuse (Lubimoff).

Les nerfs périphériques ont toujours été trouvés intacts.

Sur la rétine, on remarque des hémorragies, des taches jaunes, des ectasies vasculaires ampullaires ou fusiformes, quelquefois aussi de l'œdème et du gonflement de la papille.

Si les hémorragies sont récentes, elles sont constituées par l'extravasation plus ou moins considérable des globules rouges à travers les diverses couches de la rétine. Peu à peu, le foyer sanguin subit la désintégration granuleuse, et, plus tard, sa place n'est plus marquée que par une pigmentation plus intense, jaunâtre, dont l'ophtalmoscope peut rendre compte pendant la vie. Les taches blanchâtres, beaucoup plus rares, sont dues à la diapédèse de globules blancs. Enfin, il peut arriver que, malgré la rupture de la paroi propre du

vaisseau, la tunique lymphatique reste intacte : le sang s'épanche alors dans l'espace lymphatique.

NATURE DE LA MALADIE. — PATHOGÉNIE. — Les lésions trouvées à l'autopsie des sujets ayant succombé à l'anémie pernicieuse sont loin d'être caractéristiques. C'est là une des raisons qui expliquent la diversité des théories pathogéniques. On peut dire, en effet, qu'à chaque lésion rencontrée avec quelque fréquence correspond une théorie nouvelle (1).

Théories anatomiques. — On a voulu voir dans la dégénérescence du *cœur*, le primum movens de cette maladie (Ponfick) (2).

Or, non seulement cette lésion n'est pas constante, mais encore les expériences de Perl et Tolmatocheff (3) démontrent que le cœur devient gras secondairement à l'anémie (saignées répétées et stéasose cardiaque consécutive).

La fréquence des troubles *gastro-intestinaux* et des lésions trouvées dans le tube digestif a amené différents observateurs (Quincke, Fenwick, Nolen, Nothnagel, Henry et Osler, Brabazon, Schumann, S. Meyer, Trechsel) à rechercher si ces lésions n'étaient pas la cause de l'anémie pernicieuse progressive. Malheureusement pour la théorie, ces altérations sont loin d'exister dans tous les cas. Elles peuvent d'ailleurs être secondaires ou simplement simultanées. Elles jouent le rôle de cause adjuvante ou aggravante, mais rien de plus.

Dégénération mégaloblastique. — Pepper (4), Cohnheim (5), Osler (6) ont prétendu que la maladie de Biermer était due à l'altération des *organes hématopoiétiques*, et qu'elle constituait une forme de pseudo-leucémie myélogène. Ehrlich et Van der Stricht ont émis une opinion analogue. Les modifications de la moelle osseuse seraient non pas de nature régénérative, mais de nature dégénérative ; primitives, elles entraîneraient des modifications morphologiques et chimiques du sang. D'après M. Hayem, la teinte rosée qu'il a constatée sur la moitié supérieure du fémur, n'est pas comparable à la couleur rouge vif de la totalité du fémur, observée dans les cas de pseudo-leucémie myélogène. Les lésions, toutes secondaires, seraient simplement la résultante de l'effort vicariant de l'organisme cherchant à jeter dans la circulation des globules rouges à noyau, pour compenser l'insuffisance du processus normal de sanguification.

(1) Plicot, *loc. cit.*
(2) Ponfick, Ueber Fetterherz (*Berlin. klin. Woch.*, nos 1 et 2, 1873).
(3) Perl et Tolmatocheff, cités par Litten. *Berlin. klin. Woch.*, 1879.
(4) Pepper, Progress pern. Anæmie or anæmatosis (*Americ. Journ. of the Med.*, t. LX, octobre 1875, p. 213).
(5) Cohnheim, Erkrankung. d. Knochenmarks (*Virchow's Arch.*, t. LXVIII, 1876, p. 209).
(6) Osler, Ueber d. Entwickel. v. Blutkœrp. (*Centralblatt für med. Wiss.*, 1878, no 26).

Quant aux altérations du *système nerveux*, tous les auteurs s'accordent à les considérer comme secondaires.

Théorie microbienne. — C'est, à coup sûr, une théorie séduisante. Il faut bien avouer cependant que les descriptions de Bernheim, Feltz et Engel, Henrot, Frankenhäuser, Petrone ont besoin de contrôle. Nombreuses sont les recherches qui ont abouti à un résultat négatif. D'autre part, il est légitime de penser qu'on a pu prendre parfois pour des micro-organismes ces hématies déformées et mobiles auxquelles M. Hayem a donné le nom très suggestif de pseudo-parasites. Jusqu'à nouvel ordre il faut l'accepter sous bénéfice d'inventaire et avec le complément qui sera indiqué plus loin.

Théories de l'auto-intoxication. — Auto-intoxication d'origine gastro-intestinale. — Sandoz (1), constatant la fréquence des troubles de l'appareil digestif au début de l'anémie pernicieuse, eut le premier l'idée de rattacher cette maladie à une auto-intoxication d'origine gastro-intestinale. Les troubles digestifs entraîneraient dans l'estomac et l'intestin des décompositions et des fermentations dont les produits résorbés provoqueraient les symptômes de cette maladie. Sandoz conclut à l'utilité du lavage de l'estomac et de l'entéroclyse. Il est inutile d'insister sur une observation de Meyer (1889), qui prétend avoir guéri par un seul lavage de l'estomac une femme enceinte atteinte d'anémie pernicieuse. Ce ne peut être qu'une erreur d'interprétation.

La grande quantité de granulations ferrugineuses que le foie contient, a suggéré à W. Hunter (2) l'hypothèse de la destruction des hématies dans le système porte sous l'influence d'un poison d'origine gastro-intestinale. Il a extrait de l'urine deux ptomaïnes identiques à la cadavérine et à la putrescine de la viande en décomposition, et un troisième poison, qui paraît être une diamine spéciale. Elles seraient le produit de la flore bactérienne du tube digestif. Hunter est ainsi amené à rapprocher la maladie de Biermer de l'intoxication par la toluylènediamine, agent énergique de la destruction globulaire.

Sans vouloir nier l'importance considérable de la toxémie d'origine gastro-intestinale, elle ne peut seule résoudre le problème pathogénique. Que de gastrites muqueuses ou atrophiques, que d'entérites, sans retentissement aussi grave sur l'état du sang. Il convient de réserver cette question et de mettre la théorie de l'auto-intoxication gastro-intestinale, sinon en parallèle, du moins sur un plan voisin de la théorie infectieuse, qui, elle aussi, exige pour sa justification l'intervention d'une toxine.

Auto-intoxication gravidique. — La théorie de l'auto-intoxication gravidique, dont M. Plicot, élève de M. Pinard, s'est fait le défenseur,

(1) Sandoz, Beitrag zur Pathologie und Therap. der perniciösen Anæmie (*Corresp. Blatt.*, 15 sept. 1887, p. 554).

(2) W. Hunter, *Brit. med. Journ.*, 1er avril 1893.

jouit auprès des accoucheurs d'une certaine faveur. Dégénérescence graisseuse du foie et diminution des oxydations, telle est l'origine de cette auto-intoxication, qui ne provoque pas d'autres désordres si les reins restent intacts. Pour peu que l'insuffisance rénale accompagne l'insuffisance hépatique, les accidents éclatent et l'anémie déjà préparée par la misère, les troubles digestifs, etc., s'accentue. Les altérations hématiques contribuent pour leur part à la formation des nouveaux poisons, et finalement le sang est atteint dans sa source même.

Théorie de l'anhématopoièse. — *Rôle de l'hypoplasie hématique.* — A plusieurs reprises on a constaté à l'autopsie une hypoplasie cardio-vasculaire plus ou moins accentuée. Elle est intéressante à noter à plusieurs points de vue. Elle doit être considérée, en effet, comme un stigmate de dégénérescence, comme la preuve et la manifestation d'une dystrophie constitutionnelle, d'une déchéance de l'organisme, qui le rend moins résistant aux différentes influences morbides.

Mais au point de vue spécial qui nous occupe, elle est ordinairement l'indice d'une hypoplasie sanguine, congénitale aussi, apparente ou cachée, c'est-à-dire de la déchéance originelle du processus de sanguification. Ainsi préparée de longue date, l'anémie revêtira avec une facilité infiniment plus grande le caractère pernicieux et la tendance progressive. Toutefois le terrain n'est ainsi préparé que dans quelques cas.

Anhématopoièse (Hayem). — On sait le rôle que jouent, d'après M. Hayem, les hématoblastes dans la formation des globules rouges et la rénovation sanguine. Or, que constate-t-on dans l'anémie pernicieuse progressive? Une diminution considérable et précoce des hématoblastes. Le sang est atteint dans sa source même, les hématoblastes (anhématopoièse). De cet épuisement de la fonction hématoblastique découlent : l'abaissement progressif du chiffre des hématies, l'hypertrophie compensatrice des globules rouges restants, la résurrection des fonctions hématopoiétiques fœtales de la rate et de la moelle osseuse qui se traduit par l'apparition dans la circulation d'éléments qui y font défaut à partir du septième mois de la vie intra-utérine : les globules rouges à noyau. Ces éléments représentent un effort ultime et impuissant.

Quelle est donc, en définitive, la cause de cette anémie de formation, qui forme un si évident contraste avec la chlorose, cette anémie de destruction ?

Tantôt ce sera un *agent destructeur* énergique d'origine extrinsèque ou intrinsèque, de *nature encore mal déterminée* (toxi-infection, auto-intoxication) qui, par le chemin le plus direct, ira tarir dans sa source la rénovation sanguine ; tantôt ce sera un agent d'une violence moindre, mais qui, tombant sur un terrain prédisposé par la misère, les privations, le surmenage, produira les mêmes effets.

D'après Ehrlich, dont l'opinion est généralement admise aujourd'hui, l'*agent chimique*, quel qu'il soit, provoque directement l'altéra-

tion de la moelle osseuse, la *dégénération mégaloblastique*, c'est-à-dire un retour vers le type embryonnaire. On sait que, pour cet auteur, les normoblastes correspondent à l'évolution hématique des adultes et les mégaloblastes à celle de l'embryon.

DIAGNOSTIC. — Comme son nom l'indique, cette maladie est essentiellement caractérisée par une *anémie extrême*, *pernicieuse*, *progressive*. Ces éléments de diagnostic seraient insuffisants si, d'une part, l'absence d'une étiologie précise et souvent de toute cause valable, d'autre part, le syndrome hématologique, ne permettaient de la distinguer des anémies graves symptomatiques et organopathiques.

Le syndrome hématologique peut se résumer ainsi (1) :

1° Déglobulisation extrême. C'est la maladie la plus anémiante qu'on connaisse. Le chiffre des hématies tombe assez rapidement au-dessous d'un million.

2° Irrégularité du diamètre des globules rouges, mais avec une certaine prédominance des grands et des géants, ce qui explique l'augmentation de la valeur globulaire.

3° Augmentation de la valeur globulaire, caractère inconstant.

4° Diminution quelquefois assez précoce du nombre des hématoblastes, qui descend de 300 000 à 25 000 et même à 15 000. C'est le caractère le plus important (Hayem).

Ce sont là les signes principaux. Voici maintenant les signes d'ordre secondaire :

5° Diminution (chiffre absolu) des leucocytes et parfois leur hypertrophie.

6° Présence des globules rouges à noyau, qui, bien que peu nombreux et plus précoces que dans le cancer, n'en sont pas moins du plus fâcheux augure. Ils méritent d'être considérés comme les avant-coureurs de la mort.

Nous avons vu qu'Ehrlich attache une importance capitale à la présence des grands globules rouges à noyau, qu'il décrit sous le nom de *mégaloblastes*. Ils seraient caractéristiques de l'anémie pernicieuse, tandis que les *normoblastes* s'observent dans presque toutes les anémies de cause connue (hémorragies aigües et chroniques, inanition, cachexie, toxémies, hémoglobinémie, etc.), bref dans toutes les anémies dites secondaires et symptomatiques.

Le *diagnostic* n'est pas toujours aussi facile qu'on pourrait le croire.

Certains symptômes, pour peu qu'ils soient plus accusés que de coutume, peuvent détourner l'attention à leur profit et faire croire, les troubles digestifs, à une affection gastrique primitive, la fièvre subcontinue ou rémittente, à une fièvre typhoïde ou à une infection mal déterminée.

En second lieu, la cause organique d'où dérive l'anémie peut passer inaperçue ou rester douteuse, ainsi qu'il arrive dans les cancers dits

(1) Hayem, Sur un cas d'anémie pernicieuse progressive. Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine.

latents, et mieux dans la forme anémique du cancer de l'estomac.

Enfin, en dehors d'une autre anémie essentielle, la chlorose, nombreuses sont les causes d'anémies subaiguës ou chroniques symptomatiques et organopathiques, capables d'esquisser ou de réaliser le tableau de l'anémie pernicieuse progressive : hémorragies (corps fibreux utérin, ulcère de l'estomac, plaie vasculaire, etc.), parasites intestinaux, diarrhées chroniques, tuberculose et infections chroniques, misère physiologique (privations, surmenage, grossesse), lymphadénie et leucocythémie, néoplasmes.

M. Hayem a résumé dans le tableau suivant les caractères différentiels de l'anémie pernicieuse progressive et de l'anémie symptomatique (1).

ANÉMIE PERNICIEUSE PROGRESSIVE.	ANÉMIE SYMPTOMATIQUE.
Étiologie.	*Étiologie.*
Bonne santé antérieure. Pas d'anémie.	Mauvaise santé antérieure. Anémie à poussées successives.
Sujets forts, vigoureux, vivant dans de bonnes conditions hygiéniques.	Causes diverses de débilitation, d'altération du sang et des organes (mauvaises conditions hygiéniques, pertes de sang, chlorose, puerpéralité, etc.).
Début sans cause apparente ou avec cause apparente, insuffisante pour expliquer la grande déglobulisation.	
Symptômes.	*Symptômes.*
Anémie profonde par anhématopoïèse : *a.* Diminution de la formation hématoblastique ; *b.* Perte de la rétractilité du caillot.	Anémie profonde sans anhématopoïèse, sauf immédiatement avant la mort, quand la maladie n'est pas traitée.
Asthénie.	Asthénie moindre.
Phénomènes généraux inquiétants.	Phénomènes généraux moins graves. Anémie mieux tolérée.
Absence de grosses lésions d'organes.	Lésions organiques presque toujours (corps fibreux, lésions des annexes, etc.).
Marche souvent rapide et progressive.	Marche lente, épisodique.
Gravité extrême.	Gravité et curabilité en rapport avec la cause.
Guérison exceptionnelle. Réparation sanguine très difficile.	Réparation sanguine rapide dans beaucoup de cas (hémorragies, etc.).

(1) G. Hayem, Sur un cas d'anémie grave symptomatique (métrorragie, grossesses, privations). Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine.

Passons maintenant rapidement en revue les différentes variétés d'anémie grave secondaire.

L'*ankylostome duodénal*, cause de la *chlorose des tropiques* (Griesenger), de l'*anémie du Saint-Gothard* et des ouvriers des tunnels (Perroncito), de la *cachexie des mineurs* d'Anzin, de Saint-Étienne, de Commentry, de Mons, etc., de l'*anémie des briquetiers* (Menche), ne produit pas ordinairement une aglobulie extrême. Bozzolo et Toma ont trouvé chez le plus anémique de leurs malades 1 465 000 globules rouges, et Leichtenstern 1 250 000. Les éosinophiles augmentent de nombre et peuvent atteindre la proportion de 72 p. 100 (Leichtenstern). Les hémorragies rétiniennes sont très rares (Grassi). Les conditions étiologiques, l'état endémique d'anémies graves doivent faire soupçonner leur origine parasitaire. Les ankylostomes n'apparaissent dans les selles qu'après l'administration d'un antihelmintique; mais les œufs s'y trouvent toujours. On les reconnaîtra à leur coque claire à contenu brunâtre, à leur segmentation, à leur volume (44 à 63 μ de longueur et 23 à 40 μ de largeur). Leur nombre est tel, que Leichtenstern a trouvé dans une selle 4 millions d'œufs, et ce ne serait pas là, paraît-il, un fait rare.

La présence du *botriocephalus latus* dans l'intestin, qui est parfois compatible avec une santé normale, provoque tantôt une anémie simple, à l'occasion avec normoblastes, tantôt une anémie grave, que Reyher et Rüneberg ont décrite sous le nom d'anémie pernicieuse progressive. En 1894, Schaumann (1), se basant sur 71 observations, lui a consacré une importante monographie.

Le début est lent, insidieux, marqué par de l'anorexie, de la diarrhée ou de la constipation. Les forces diminuent peu à peu, l'anémie apparaît, réalisant le tableau de la maladie de Biermer avec les souffles cardio-vasculaires, les œdèmes, les hémorragies rétiniennes, les phénomènes nerveux, etc. Numériquement, les globules rouges oscillent entre 2 150 000 et 395 000, avec une valeur globulaire de 1,07 à 1,11; mais on a trouvé les valeurs extrêmes de 1,20, 1,34 et même 1,62. Il existe également des mégaloblastes, des globules rouges à noyau, en karyokinèse, des signes de dégénérescence des hématies, et même un certain degré d'éosinophilie.

La durée de la maladie est extrêmement variable; elle peut ne pas dépasser un mois et se prolonger pendant dix ans, avec alternatives, dans ce dernier cas, d'amélioration relative et passagère. La mort survient dans le coma, par épuisement progressif.

L'anémie botriocéphalique, à type pernicieux, peut d'ailleurs se modifier heureusement, comme le prouve une remarquable observation d'Askanazy. Après l'expulsion du botriocéphale, les mégaloblastes disparurent rapidement du sang et furent remplacés par les

(1) Schaumann, Zur Kenntniss der sog. Botriocephalus Anæmie. In-4°, Helsingfors, 1894.

normoblastes. Ceux-ci cessèrent bientôt d'être visibles et en peu de temps la guérison fut complète (1).

Les œufs de botriocéphale constatés dans les selles sont presque pathognomoniques, parce qu'il est exceptionnel de rencontrer ce parasite dans un cas d'anémie pernicieuse due à une autre cause. Ce signe, joint à l'évolution et à la guérison rapide après élimination du parasite, constitue le meilleur moyen de diagnostic de l'*anémie botriocéphalique*.

Les *entérites chroniques* (dysenterie, diarrhée dite de Cochinchine, etc.), la *cachexie paludéenne* produisent rarement l'anémie extrême. Il sera toujours facile de distinguer ces anémies secondaires de l'anémie pernicieuse progressive.

Fede, Pepper, J. Cohnheim, ont publié, sous le titre d'anémie pernicieuse progressive, des faits de *pseudo-leucémie myélogène*, sans hypertrophie des ganglions lymphatiques. Mais ils ne fournissent que des renseignements insuffisants sur l'état du sang. Chez un enfant de douze ans, observé par R. Geigel (2), le nombre des globules rouges était, deux mois avant la mort, de 2 500 000 environ. Ce chiffre est tombé à 1 200 000 pendant les jours qui ont précédé la terminaison fatale. Il n'y avait pas d'augmentation du nombre des globules blancs. Ces chiffres sont encore loin de ceux qu'on trouve dans l'anémie pernicieuse progressive (Hayem).

Bien que la *chloro-anémie tuberculeuse* ne soit pas rare, l'anémie extrême est exceptionnelle chez les phtisiques. Elle reconnaît pour cause soit les hémoptysies, soit la cachexie simplement tuberculeuse : dans le premier cas, le sang présente les mêmes altérations que dans l'anémie posthémorragique ; dans le second cas, la richesse en fibrine et en leucocytes donne la mesure de l'inflammation et de la suppuration. Son diagnostic ne présente pas de difficulté.

Il est une autre anémie de l'adulte, engendrée par la *misère*, les *privations*, le *surmenage*, aggravée parfois par la tuberculose, sur laquelle M. Hayem (3) a récemment attiré l'attention. C'est une sorte d'anémie pernicieuse ébauchée. Mais l'examen du sang et l'absence de souffles cardio-vasculaires plaident en faveur de l'anémie symptomatique.

L'examen minutieux des organes s'impose d'autant plus en présence d'une anémie grave, qu'elle cache parfois un cancer viscéral, en particulier un *cancer de l'estomac*. Il devra être complété par l'examen du sang et du suc stomacal.

(1) Askanazy, Ueber Botriocephalus, Anæmie und die prognostiche Bedeutung des Megaloblasten in anæmischen Blut. (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1895, Bd. XXVII).

(2) R. Geigel, Verhalten der rothen Blutkœrperchen bei der Pseudoleukæmie (*Deutsches Arch. für klin. Med.*, Bd. XXXVII, Heft 1 et 2, S. 59, 1885).

(3) G. Hayem, Sur un cas d'anémie symptomatique (grossesses répétées, misère, albuminurie, tuberculose). Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine. (Voy. *Médecine moderne*, n° 11, 1897.)

En dehors de l'aglobulie croissante, il peut exister en effet une leucocytose incontestable, s'accusant par la présence de 15 à 18 000 globules blancs et davantage par millimètre cube ; ce signe a une valeur diagnostique de premier ordre, en l'absence de phlegmasie ou de suppuration.

Malgré l'anorexie, le dégoût prononcé pour la viande, la rénitence gastrique, on peut encore hésiter sur la présence ou le siège du néoplasme. S'il n'y a pas d'hématémèse, il ne faut pas hésiter à passer la sonde et à faire porter l'exploration sur trois points principaux : 1° recherche du liquide à jeun, analyse de ce liquide ; 2° analyse du suc stomacal extrait aux différents moments de la digestion ; 3° détermination de la place et des dimensions de l'estomac par l'insufflation et étude sur le mode de fonctionnement du pylore (Hayem).

Dans un cas de ce genre (1), le tubage à jeun a donné immédiatement le diagnostic, en retirant un liquide infect, rempli de débris alimentaires et de grains noirâtres comme du marc de café (hémorragies capillaires). Parfois on obtient un liquide peu abondant, muqueux, légèrement sanguinolent et permettant de supposer une surface saignante. Au point de vue chimique, ce liquide résiduel est exclusivement chlorurique ; la fermentation dont il est le siège se traduit par une valeur très élevée du coefficient α.

Après le repas d'épreuve, le liquide extrait permet de constater la diminution de l'acidité, à moins d'une forte proportion d'acides gras (lactique, butyrique, etc.), la diminution ou l'absence d'HCl libre, l'abaissement des produits C (chlore combiné organique), en rapport avec la diminution progressive du travail glandulaire.

Enfin, par l'insufflation, l'estomac reste plutôt petit, s'il n'est dilaté au préalable ; le pylore ne se laisse pas forcer par les gaz et reste suffisant.

L'absence de souffles anémiques et d'hémorragies rétiniennes, la teinte jaune paille, si fréquente, à plus forte raison les adénopathies, sont en faveur du cancer.

Il faut également attacher une grande valeur au syndrome hématologique de l'anémie cancéreuse que voici : 1° prédominance des globules petits et décolorés ; 2° faible valeur globulaire en hémoglobine ; 3° augmentation des globules blancs ; 4° faible diminution des hématoblastes ; 5° rétractilité du caillot petit et nageant dans un sérum abondant et pâle ; 6° rareté des globules rouges à noyau ; 7° pseudo-parasites dans les anémies extrêmes ou intenses (Voy. fig. 38, p. 775).

Ces signes hématologiques peuvent-ils servir également à faire le diagnostic d'une autre maladie anémiante du tube digestif, l'*ulcère de l'estomac* ?

(1) G. Hayem, Sur un cas d'anémie cancéreuse, *loc. cit.*

Les altérations des globules rouges, n'ayant rien de caractéristique, peuvent se retrouver plus ou moins accentuées dans toutes les anémies symptomatiques, aussi bien dans l'ulcère chronique que dans le cancer. Cependant les pseudo-parasites et les expansions tentaculaires sont fréquents dans le cancer, tandis que M. Hayem ne les a jamais rencontrés chez les ulcéreux ; il est vrai que ces derniers ont rarement une anémie aussi profonde. A moins de fortes hémorragies *répétées*, qui ne peuvent passer inaperçues, l'ulcère ne produit une anémie ni aussi intense ni aussi durable, sans tendance à la réparation. L'absence, tout au moins constatée jusqu'ici, de pseudo-parasites, l'absence de leucocytose (à moins de complications inflammatoires), la présence de souffles anémiques, distinguent l'anémie grave de l'ulcère de l'anémie cancéreuse. L'examen de l'estomac complétera le diagnostic.

De l'anémie consécutive à l'ulcère stomacal peut être rapprochée, jusqu'à un certain point, l'*anémie post-hémorragique*. Le diagnostic est en général facile (plaie vasculaire, épistaxis, hémoptysie, hématémèse, mœlena, hémorroïdes, métrorragie) Il n'en est plus de même quand l'hémorragie est interne, chronique, répétée, par exemple, dans certains ulcères de l'estomac et du duodénum, dans certains cancers du tube digestif.

Dans son étude sur l'anémie post-hémorragique, M. Hayem conclut ainsi :

Dans l'anémie *aiguë* post-hémorragique, le nombre des globules rouges peut descendre à 500 000 sans que la mort soit fatale. Mais il faut que les malades ne fassent pour ainsi dire que toucher à ce degré d'anémie, que la réparation soit assez facile pour que le nombre des globules rouges s'élève en peu de temps à un millier au moins, sans que les hématies soient notablement altérées. On doit considérer comme périlleuses les hémorragies multiples assez fortes pour maintenir pendant quelques jours le nombre des globules dans les environs d'un million. Lorsqu'il en est ainsi, une nouvelle hémorragie ou une complication fébrile peut rendre la situation désespérée.

Lorsque les pertes de sang sont moins abondantes, mais répétées à de courts intervalles, ce qui rend la marche de l'anémie *subaiguë*, les globules s'altèrent assez rapidement par épuisement dans le résidu d'hémoglobine contenu dans l'organisme ; le processus de sanguification se ralentit et la situation devient critique avec un nombre de globules d'environ 1 500 000, ne valant guère, comme pouvoir colorant, qu'un million de globules sains.

Dans les anémies tout à fait *chroniques*, la déglobulisation peut atteindre un plus haut degré, devenir extrême ou au moins très intense, sans mettre immédiatement la vie en péril. L'organisme semble s'habituer, comme dans les anémies dites spontanées, à l'appauvrissement progressif du sang.

Dans les hémorragies internes, l'issue dépend essentiellement de la cause de l'anémie. Une hémorragie intra-péritonéale avec anémie peut se terminer favorablement, lorsqu'elle est indépendante d'une grossesse extra-utérine et que la réparation paraît facilitée par la résorption du sang.

La *chlorose grave* peut aboutir à un état voisin de l'anémie pernicieuse progressive, comme le prouve la remarquable observation citée par M. Hayem dans son livre. Malgré la présence de grands globules rouges, le nombre des globules moyens et petits est très élevé; par suite, les dimensions globulaires sont en moyenne au-dessous de la normale et la valeur globulaire en hémoglobine ne dépasse pas 1. D'autre part, les amas hématoblastiques sont encore relativement considérables. Enfin, l'affaiblissement de l'hématopoièse et la diminution des hématoblastes sont momentanés, si le traitement est bien dirigé, et le sang ne tarde pas à reprendre franchement les caractères qu'il a dans la chlorose.

En tout état de cause, on doit se rappeler que, dans les *anémies symptomatiques*, qui peuvent le plus facilement être confondues avec la forme protopathique de l'anémie pernicieuse progressive, les altérations du sang indiquent parfois une anhématopoièse, caractérisée par la diminution dans le nombre des hématoblastes et par l'apparition de grands globules rouges normaux faisant monter la valeur globulaire au-dessus de la normale. Mais *cet état du sang est tout à fait ultime.* Souvent, quand les malades sont déjà très cachectiques, profondément émaciés, complètement décolorés, on est étonné de trouver le nombre des globules rouges au-dessus d'un million. On voit de plus dans le sang de nombreux hématoblastes et des globules rouges petits, déformés, manifestement en voie d'évolution. Il paraît donc possible de distinguer l'anémie symptomatique, celle du cancer entre autres, de l'anémie pernicieuse progressive protopathique. Tout le diagnostic différentiel se trouve en quelque sorte résumé dans cette formule de M. Hayem.

L'anémie pernicieuse progressive étant reconnue, peut-on, en dehors des données étiologiques, établir un diagnostic différentiel entre les formes à proprement parler protopathiques et celles qui, sans être nettement secondaires ou franchement symptomatiques, peuvent être rattachées à divers états organopathiques capables de provoquer l'anémie? M. Hayem n'hésite pas à répondre par la négative. Toutefois la non-rétractilité du caillot est constante dans les formes protopathiques mortelles.

TRAITEMENT. — Le repos absolu étant la première condition de guérison de toute anémie intense, à plus forte raison s'impose-t-il dans l'anémie extrême. Les malades devront cesser tout travail matériel ou intellectuel, garder le repos complet au lit, à la campagne de préférence.

Ils suivront un *régime* réglé d'après l'intensité et la nature des manifestations gastriques. Les aliments seront légers et fortifiants (œufs, viande crue, poudre de viande). Le plus souvent le régime lacté intégral ou mitigé est seul toléré. Le lait sera bouilli, écrémé,

additionné au besoin d'eau d'Evian ou d'une infusion légère de tilleul ou de thé. Comme il existe, dans la majorité des cas, une hypopepsie plus ou moins intense, le képhyr n° 2 sera recommandé.

La surveillance de l'estomac et de l'intestin a d'autant plus d'importance, qu'on a accusé quelquefois, et non sans raison, la dyspepsie gastro-intestinale de provoquer ou tout au moins de préparer et d'aggraver l'anémie pernicieuse progressive. Au début de la maladie surtout, l'examen du chimisme stomacal donnera d'utiles indications, qu'on n'a plus le droit de méconnaître.

On facilitera les évacuations alvines par les lavements ou les lavages de l'intestin. En cas de doute sur la véritable origine de l'anémie, on recherchera dans les selles les œufs de botriocéphale ou de tricocéphale.

G. Dieballa, assistant du professeur Kétli de Budapest, aurait obtenu les meilleurs effets du salol, à la dose de 1 gramme répétée cinq fois par jour, chez un malade atteint d'une anémie pernicieuse progressive d'origine inconnue (les selles ne contenaient pas de parasites, soit à l'état adulte, soit à l'état d'œuf) et traitée sans succès par le fer, la moelle osseuse, la quinine, l'arsenic et les inhalations d'oxygène. A deux reprises, on essaya de suspendre ce médicament, mais chaque fois on constata une recrudescence des symptômes. Après trois mois, on put cesser tout traitement, la guérison paraissant définitive. Ce fait intéressant ne peut suffire à établir la valeur de la médication proposée.

Les inhalations d'oxygène seront faites de préférence avant les repas.

Tous les toniques, tous les reconstituants ont été tour à tour appliqués au traitement de l'anémie pernicieuse. Beaucoup sont plus nuisibles qu'utiles. Quelques-uns seulement méritent d'être discutés, sinon retenus : telles sont les médications ferrugineuse et arsenicale, la transfusion, les injections de sérum artificiel, les préparations de moelle osseuse.

Si le malade, au moment où on examine son sang pour la première fois, a plus d'un million de globules, on prescrira du fer, le protoxalate par exemple, avant les repas, et de l'acide chlorhydrique après, comme chez les chlorotiques dyspeptiques. Mais il sera de la plus haute importance de suivre les effets de ce traitement. S'ils sont nuls, on remplacera immédiatement le fer par l'arsenic (Hayem). Au-dessous d'un million de globules, il est inutile de le prescrire, car si le fer augmente la valeur globulaire en hémoglobine, il ne peut en aucune façon exciter le processus de sanguification. Ainsi s'expliquent les nombreux insuccès de cette médication.

Le médicament qui paraît avoir donné le plus de succès est l'*arsenic* (Byrom Bramwell, Warfwinge, Wilcocks, Padley). S'il fallait en croire Padley, il aurait eu 12 insuccès sur 18 par la médication

ferrugineuse, et 16 guérisons sur 22 par la médication arsenicale. Botkine a également obtenu d'excellents résultats, 16 guérisons sur 32 cas. En cas d'intolérance gastrique, on emploiera les injections hypodermiques de liqueur de Fowler, en commençant par la dose quotidienne de dix gouttes, pour atteindre progressivement la dose de vingt gouttes, et en remplaçant l'eau de mélisse par l'eau de laurier-cerise (Hayem).

On a accusé ces injections de provoquer, au point d'inoculation, des douleurs vives, de l'infiltration inflammatoire, parfois même des abcès et de la gangrène.

La liqueur de Fowler, comme toutes les solutions arsenicales, s'infecte avec une grande facilité, et déjà au bout de quelques jours elle contient des moisissures, qui rendent le liquide irritant. Il faut donc, en dehors de l'asepsie de la seringue et des tissus, se procurer une liqueur stérilisée. On s'est servi d'une solution d'arséniate de soude à 1 p. 100, stérilisée à l'autoclave et contenue dans des ampoules de verre ou dans de petits tubes d'une capacité de 2 centimètres cubes. On injecte d'abord un quart de centimètre cube et on augmente graduellement jusqu'à ce qu'on arrive à pratiquer journellement deux injections de 1 centimètre cube chacune.

Mais quelle que soit la préparation qu'on adopte, on a toujours l'inconvénient de produire de la cuisson, des douleurs, parfois de l'impotence passagère du membre qui est le siège de l'injection; aussi arrive-t-il qu'après sept ou huit jours de traitement, les malades se refusent à continuer plus longtemps une méthode douloureuse et peu pratique en somme, puisqu'elle exige la présence du médecin.

L'injection rectale a paru préférable à M. Vinay (1), qui propose de se servir de la liqueur de Fowler, diluée de la manière suivante :

Eau distillée	56	grammes.
Liqueur de Fowler	4	—

On injecte 5 grammes du mélange, matin et soir, en commençant; puis, au bout de quatre jours de traitement, on fait trois injections quotidiennes, matin, midi et soir. Dans ce dernier cas, on fait absorber un gramme de liqueur de Fowler, soit un centigramme d'acide arsénieux; cette dose est suffisante pour obtenir un résultat thérapeutique.

Dans les cas particulièrement graves, on peut augmenter encore la quantité de la liqueur arsenicale et se servir de la solution forte : eau distillée 45 grammes; liqueur de Fowler 5 grammes. — On

(1) Ch. Vinay, Quelques considérations sur l'administration de l'arsenic (*Lyon médical*, 15 avril 1876). — J. Renaut, Note sur les injections rectales d'arsenic (*Soc. de thérapeutique*, 23 mars 1898).

élève ainsi la dose d'acide arsénieux à 15 milligrammes par jour pour les trois injections.

Les petites doses ont pour avantage de faire tolérer la médication arsenicale, de n'occasionner ni épreintes, ni ténesme rectal. Elles provoquent parfois la diarrhée, qui devient alors une contre-indication. Pour introduire la solution, il est préférable d'utiliser la sonde imaginée par Condamin pour les injections rectales de morphine; son calibre intérieur est très petit, puisque la lumière ne contient que la valeur de trois gouttes et sa forme coudée en rend l'usage facile aux malades. Enfin on peut aussi prescrire, sous forme de lavement à conserver et à l'aide d'une poire en caoutchouc, dix à vingt gouttes de liqueur de Fowler diluées dans 40 à 60 grammes d'eau.

Quant à la *transfusion*, elle a été tentée plusieurs fois, dit Planchard, presque toujours in extremis, et elle paraît avoir été plus nuisible qu'utile, car elle a déterminé des embolies et de l'hémoglobinurie. Sous son influence, le pouls devient plus fort, la respiration plus fréquente, le nombre des globules augmente ; mais cette action est toute passagère et le malade ne tarde pas à succomber.

Dans un cas d'Ewald (1896), le malade était dans le collapsus le plus complet au moment de la transfusion. Après l'injection de 85 centimètres cubes de sang dans une veine, une telle amélioration se manifesta, qu'on put le croire guéri. En quatre mois, le nombre des globules rouges monta de 1 250 000 par millimètre cube de sang à 3 500 000, et l'hémoglobine de 29 à 33 p. 100. Trois mois après environ, l'anémie revint et se termina par la mort, malgré une nouvelle injection. C'est l'histoire de presque toutes les injections intraveineuses faites dans ces conditions et avec apparence de succès immédiat.

On ne signale guère que deux ou trois succès (Quincke), le cas de Lépine ne se rapportant pas à une véritable anémie pernicieuse. Les cas négatifs ne se comptent plus (Sœrensen, Pepper, Ferrand et Hayem, Dujardin-Beaumetz, Henrot, etc.).

Les injections de *sérum artificiel* ne donnent pas de meilleur résultat, si j'en juge par les tentatives auxquelles j'ai assisté.

Dans ces derniers temps on a préconisé la *moelle osseuse*. L'idée qu'on pourrait traiter l'anémie par des liquides extraits de la rate et de la moelle des os a été émise pour la première fois par Brown-Séquard. Plus tard, quelques auteurs étrangers l'ont mise en pratique et ont obtenu un certain succès (Th. Fraser, Th. Alexieff, etc.).

Dans un cas d'anémie grave consécutive à une dysenterie intense chez un soldat de vingt-trois ans, M. B. Blumenau a obtenu une guérison remarquablement rapide et complète par l'ingestion de moelle osseuse, alors que le fer et l'arsenic à haute dose n'avaient produit aucun effet favorable. Il fit prendre 90 grammes de moelle

osseuse crue par jour et vit disparaître en deux mois tous les accidents, y compris la faiblesse, les œdèmes, l'ascite et les troubles cardiaques.

Chez les femmes enceintes, on a essayé de faire l'accouchement prématuré, mais le résultat n'a pas été favorable.

LYMPHADÉNIE ET LEUCÉMIE.

HISTORIQUE. — I. Trois mémoires d'une importance capitale, l'un de Hogdkin, les autres de Bennett et de Virchow, auxquels il serait juste de joindre celui de Bonfils, servirent d'introduction à la lymphadénie et à la leucémie dans la pathologie médicale.

Le mémoire de Hogdkin (1), le premier en date (1832), était consacré à une affection caractérisée par l'hypertrophie primitive des ganglions lymphatiques et de la rate. Il ne fut apprécié à sa juste valeur que longtemps après.

En octobre 1845, John Hughes Bennett (2) publiait « deux cas de maladie et d'hypertrophie de la rate où la mort était survenue par suite de matière purulente dans le sang ». Six semaines plus tard, Virchow (3) rapportait une observation du même genre sous le titre « *Weisses Blut* », titre qu'il devait abandonner bientôt pour celui de *leukämie*, transformé par Leudet en *leucémie*. Où Bennett trouva des globules de matière purulente et de la lymphe, Virchow vit des leucocytes. Et c'est pour avoir évité l'erreur de Bennett, autant que pour avoir ultérieurement tracé un tableau très complet de la maladie nouvelle, que nombre d'auteurs lui ont accordé la priorité de la découverte.

En réalité, l'affection décrite par Hogdkin, la maladie décrite par Bennett et par Virchow étaient-elles bien nouvelles ?

Sans vouloir chercher dans les œuvres d'Hippocrate et de Galien, dans les œuvres des anatomistes du XVIIe et du XVIIIe siècle, s'il ne s'en trouve pas d'exemples, il est certain que de pareils faits n'étaient pas restés inconnus de Bichat (1801), de Velpeau, de Duplay (4). Mais la sanction microscopique, seule décisive en pareille matière, faisait défaut. D'autre part, en 1839, Barth et Donné constatèrent une augmentation des globules blancs dans le sang d'un malade atteint d'hypertrophie de la rate. Le fait ne fut pu-

(1) HOGDKIN, On some morbid appearences of the absorbent glands and spleen (*Med. chir. Transact.*, t. XVII, 1832, p. 168. L'un des cas avait été observé par Craigie.

(2) J.-H. BENNETT, *Edimburgh Med. and Surg. Journ.*, 1845, vol. LXIV, p. 400.

(3) VIRCHOW, Froriep's Notizen, 1845, n° 780.

(4) Duplay dit textuellement qu'il a trouvé une *matière gris jaunâtre, qui est du véritable pus*, dans le sang d'un sujet atteint d'une hypertrophie énorme du foie et de la rate (1834). Comme on le voit, Bennett décrivit les altérations macroscopiques du sang dans les mêmes termes.

blié qu'en 1856, et, comme le dit Isambert, « les deux médecins français laissèrent échapper une découverte qu'ils tenaient entre leurs mains ».

De 1847 à 1856, Virchow et Bennett firent paraître de nouveaux travaux destinés à compléter leurs premières observations.

Bennett, tout en engageant une ardente polémique sur la question de priorité, accepta au fond les idées de son adversaire sur la présence réelle des globules blancs et opposa au terme de leukämie celui de *leucocytémie*.

De son côté, Virchow décrivit à la maladie une forme *fébrile* et une forme *hémorragique*, une leucémie *splénique* et une leucémie *ganglionnaire*.

Et successivement, comme en autant d'étapes importantes, on constata que l'intestin, les os, les amygdales, etc., peuvent devenir le point de départ de la leucocytémie. Béhier (1868), Rendu démontrèrent l'existence d'une leucocytémie *intestinale* primitive; Ranvier (1867), Mursick, Neumann, d'une leucocythémie osseuse ou *myélogène*; Philippart, Nachter, Kaposi, d'une leucocytémie *cutanée*. Dans tous ces faits la maladie était constituée par deux éléments, l'hyperplasie du tissu adénoïde ou lymphadénome de Virchow d'une part, la leucémie d'autre part.

II. On ne tarda pas à s'apercevoir que le second élément, la leucémie, pouvait faire défaut. La première observation de ce genre, indiscutable à tous points de vue, fut celle de Bonfils (1) (1856); elle précéda de cinq ans le mémoire de Cossy (2). On ne peut guère en rapprocher que les observations antérieures de Hogdkin, de Barth, auxquelles manque toutefois le contrôle indispensable de l'examen du sang. Avec ces faits et d'autres faits semblables empruntés à M. Potain, à Laboulbène, à Leudet, à Robin, Trousseau créa l'*adénie*. « Elle consiste, dit-il, en une *hypertrophie simple des ganglions lymphatiques* superficiels et profonds, et en des *productions lymphatiques* dans différents organes, analogues à celles qu'on rencontre dans la leucocythémie, mais (et le fait est essentiel et caractéristique) *sans qu'il y ait augmentation des globules blancs* du sang. Cette hypertrophie ganglionnaire est quelquefois accompagnée d'une hypertrophie simple du foie et de la rate,... et même en certains cas d'une hyperplasie des follicules clos et agminés de l'intestin grêle. » Tel est le type clinique auquel Samuel Wilks appliqua la dénomination d'*anémie lymphatique*, et que Wunderlich décrivit sous le nom de *pseudo-leucémie*.

(1) Bonfils, Réflexions sur un cas d'hypertrophie ganglionnaire générale (*Soc. méd. d'observation de Paris*, 1856).

(2) Cossy, Mémoire pour servir à l'histoire de l'hypertrophie simple plus ou moins généralisée des ganglions lymphatiques, sans leucémie (*Écho méd.*, t. V, Neuchatel, 1861).

Cette fois encore, on découvrit des formes nouvelles. Woillez (1856), Collin, Wunderlich, Griesinger, Muller, M. Landouzy, M. Potain, Pye Smith, et surtout Strumpell, Banti, M. Gaucher, Debove et Brühl (1891), décrivirent la *splénomégalie* sans leucémie, sous le nom d'anémie splénique, de pseudo-leucémie, de splénomégalie primitive. Von Jaksch, MM. Hayem et Ch. Luzet (1891) étudièrent l'*anémie infantile pseudo-leucémique*, véritable lymphadénie splénique des nourrissons; Demange, Kelsch, Gilly (1886), la lymphadénie des *amygdales* et de l'*intestin*; Trélat, Malassez, Monod, Terrillon, la lymphadénie du *testicule*; Alibert, Bazin, Ranvier et Gillot, Landouzy, Debove, Vidal et Brocq, Benoist, Perrin, Hallopeau, Jeanselme, Leredde, H. Malherbe, la lymphadénie *cutanée*, alors que Fede, Pepper, Cohnheim, Zenker cherchaient à démontrer l'existence de la lymphadénie *osseuse*, cachée sous les apparences de l'anémie pernicieuse progressive.

III. Quel rapport y a-t-il donc entre ces deux états morbides, entre la lymphadénie et la leucocytémie? S'agit-il de deux entités morbides distinctes? L'adénie, pour prendre un exemple, est-elle bien, comme le dit Trousseau, une espèce morbide nouvelle dans la grande famille des maladies ganglionnaires, n'ayant rien de commun avec la leucémie? Ou bien faut-il considérer, avec Wunderlich, MM. Jaccoud, Labadie-Lagrave, Ranvier, la multiplication des globules blancs, la leucocythémie, comme un fait contingent et accessoire, un épiphénomène survenant ou non au cours de la lymphadénie?

A cette dernière question l'anatomie pathologique a depuis longtemps répondu par l'affirmative. Pour M. Ranvier, comme pour M. Cornil, *la leucocythémie et l'adénie sont deux variétés d'une même espèce morbide* : les lésions essentielles des différents organes sont en effet les mêmes dans tous les cas ; ce sont des tumeurs reproduisant la structure du tissu adénoïde de His, des néoformations lymphatiques auxquelles Virchow a donné le nom de lymphadénomes, d'où la dénomination de *lymphadénie* qu'il propose pour désigner cette maladie. Cette dénomination a été préférée à celle du diathèse lymphogène (Jaccoud et Labadie-Lagrave).

On sait du reste, depuis longtemps, que la leucémie peut apparaître au cours d'une lymphadénie simple, surtout à une période avancée de la maladie. On a même vu une lymphadénie primitivement leucémique se transformer en lymphadénie aleucémique (1). Cette preuve fournie par M. G. Lion est péremptoire (2).

Aujourd'hui donc la question longtemps pendante entre les unicistes et les dualistes est définitivement jugée. La lymphadénie est *aleucémique* ou *leucémique* (Gilbert).

(1) H. Malherbe, Du mycosis fongoïde. Th. 1895.
(2) G. Lion, Lymphadénie splénique leucémique transformée en lymphadénie leucémique (*Soc. de biologie*, 19 janv. 1895).

IV. Malgré les nombreuses recherches que cette maladie a suscitées depuis une dizaine d'années au point de vue clinique, anatomique, expérimental et bactériologique, que d'inconnues sa pathogénie ne cache-t-elle pas encore?

Les types morbides et les règles thérapeutiques sont mieux étudiés, les caractères hématologiques bien définis (Ehrlich, Neumann, Hayem, Gilbert, Giraudeau, Luzet). Ebstein, A. Frænkel, Litten, etc., ont décrit une nouvelle forme, la leucémie aiguë, dont MM. Gilbert et Weil les premiers en France viennent de rapporter quelques exemples.

Mais la nature intime de la lymphadénie est toujours entourée d'une profonde obscurité, que n'ont pu dissiper les travaux récents. Les questions se pressent et attendent une réponse.

Faut-il conserver intacte la conception primitive de la lymphadénie, avec ou sans leucémie, envisagée comme une néoplasie infectante? Faut-il, au contraire, classer la lymphadénie tout entière parmi les maladies parasitaires? Faut-il seulement en distraire certaines formes, considérer avec Cohnheim, Ebstein et d'autres auteurs l'adénie comme une infection chronique localisée du tissu réticulé, ou simplement reconnaître que le type clinique de l'adénie est quelquefois, souvent peut être, l'expression d'une infection ganglionnaire, d'une tuberculose impossible à déceler sous le microscope, mise en évidence par un seul procédé, l'inoculation expérimentale (Kanter, Fischer, Duclion)?

Difficile problème à résoudre, que doit précéder l'étude clinique et anatomique de la lymphadénie, conformément à la marche naturelle des faits.

ÉTIOLOGIE. — La lymphadénie est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, dans la période moyenne de la vie (1); mais elle n'épargne ni les enfants ni les vieillards. On a même cité des cas de leucémie fœtale [Siefart, Jaksch, Sänger, Brault (communic. or.)]

C'est dans la classe ouvrière qu'elle fait le plus de victimes.

On a incriminé toutes les causes banales de débilitation, l'alcoolisme, les fatigues, le surmenage, la misère, les émotions (2), la grossesse, qui ont surtout pour effet d'accélérer l'évolution de la maladie. On a accusé la scrofule, la tuberculose, la syphilis, la malaria, l'influenza, la rougeole, la scarlatine, la coqueluche, la dysenterie, la fièvre typhoïde de jouer le rôle de cause prédisposante et peut-être même de cause déterminante à cause de leur prédilection pour les organes lymphoïdes.

(1) Pollmann vient de signaler un cas de leucémie aiguë chez un nouveau-né (*Münch. med. Woch.*, 11 janvier 1898).

(2) M. Reclus raconte le fait suivant : un directeur de manège était porteur depuis treize ans de ganglions rétro-angulo-maxillaires, gros comme des noisettes ; un jour, son fils ivre tenta de l'assassiner ; la maladie prit aussitôt une allure rapide, et, au bout de six mois, arriva à son terme fatal.

Les *traumatismes* et les *infections locales* exercent une influence incontestable sur le déterminisme et la mise en marche du processus morbide.

La leucémie splénique peut être en effet consécutive à une contusion de la rate, la leucémie myélogène à une amputation et à une ostéomyélite, la lymphadénie intestinale à une entérite chronique, l'adénie à l'otorrhée, au coryza chronique, à la dacryocystite (Trousseau), à une lésion de la peau (piqûre d'abeilles, etc.), ou des muqueuses (angines répétées, etc.).

L'influence de l'*hérédité* est mal définie. L'observation célèbre de Casati, qui porte sur trois générations de splénomégaliques, paraît bien n'être qu'une série d'exemples de malaria. Jusqu'à ce jour aucun fait ne plaide en faveur de l'hérédité directe. Le rôle de l'hérédité indirecte (cancer, rachitisme des parents) n'est pas mieux connu.

La *contagion* est moins discutable pour certains auteurs : témoin les exemples de lymphadénie simultanée dans la même famille et particulièrement de leucémie.

Biermer a vu la *leucémie* chez deux sœurs de trois et quatre ans et demi, Senator chez deux jumeaux d'un an et demi, Eichhorst chez un enfant de quatre ans, dont le frère était mort de la même affection à l'âge de douze ans, Green chez trois sœurs, dont deux étaient enceintes. Enfin Obrastzow a rapporté le fait suivant : un élève de dix-sept ans, qu'il traitait, mourut de leucémie en un mois; le chirurgien qui lui donnait ses soins tomba malade peu après et mourut également de leucémie en trois semaines.

Le lymphadénome a été observé chez les chevaux, les bœufs, les porcs, les chiens et même la souris (Eberth). Les conditions, comme le dit M. Gilbert, sont donc favorables pour la recherche de l'*inoculabilité*.

Et cependant les expériences de Mosler, de Nette, de Bollinger (1), avec le sang leucémique ou avec du suc frais de rate leucémique, ont été infructueuses, malgré le nombre et la variété des sujets à expérience : lapins, souris, chiens, cobayes, singes et poules. Les injections intra-veineuses n'ont pas donné de meilleurs résultats à Eickenbusch (2).

Les injections multiples de sang défibriné, faites par Nette (3) sous la peau, dans le péritoine, dans les veines de l'oreille, dans la veine épigastrique, dans les vaisseaux de la moelle osseuse, etc., chez deux singes et deux porcs, n'ont eu aucun résultat.

Les inoculations tentées avec les sucs ganglionnaires par Troje,

(1) Wehsemeyer, *Münch. med. Woch.*, 1893, p. 561 (Ist die Leukämie eine Infectionskrankheit ?).
(2) Eickenbuch, Inaugural Dissertation, Bonn, 1889.
(3) Nette, Inaugural Dissertation, Greifswald, 1890.

par Litten (1) par MM. Cadiot, Gilbert et Roger (2) ont été également négatives. Jamais, dans aucun cas, on n'a reproduit la lymphadénie avec des symptômes caractéristiques.

SYMPTOMATOLOGIE. — La lymphadénie est *aleucémique* ou *leucémique* (Gilbert).

La leucémie peut apparaître à une période avancée de la lymphadénie ou faire défaut.

La lymphadénie doit donc être étudiée tout d'abord.

LYMPHADÉNIE ALEUCÉMIQUE.

On distingue plusieurs formes de lymphadénie aleucémique. Les *lymphadénies ganglionnaire*, *splénique*, *intestinale*, *amygdalienne*, *testiculaire*, *cutanée*, *osseuse* constituent autant de types distincts qui méritent une description spéciale.

Lymphadénie ganglionnaire. — La lymphadénie ganglionnaire est généralisée ou partielle. La lymphadénie partielle ne représente le plus souvent qu'une première phase de la maladie, de plus ou moins courte durée.

Tous les ganglions peuvent être atteints, mais certains groupes le sont avec une prédilection marquée : tels sont par ordre de fréquence les ganglions du cou, de l'aine, de l'aisselle, du thorax, du mésentère. Les ganglions prévertébraux, épitrochéens, du creux poplité ne viennent qu'en dernière ligne (3) et à titre secondaire.

Lymphadénie ganglionnaire partielle. — On peut distinguer trois types de lymphadénie partielle : 1° la lymphadénie superficielle cervicale, axillaire, inguinale, qui partout se présente avec les mêmes caractères; 2° la lymphadénie thoracique et médiastinique ; 3° la lymphadénie abdominale et mésentérique. Les deux dernières variétés empruntent à leur siège, au rapport des ganglions atteints avec les viscères, des caractères particuliers donnant ainsi à l'adénopathie le masque d'une affection thoracique ou abdominale.

Lymphadénie cervicale, axillaire, inguinale. — Dans la majorité des cas, les ganglions sous-maxillaires sont les premiers atteints; quelquefois cependant les ganglions de l'aisselle ou de l'aine sont le siège primitif de l'affection.

(1) F. Rudler, Th. de Lyon, 1895. De la lymphadénie, maladie infectieuse.

(2) Cadiot, Gilbert et Roger. Plusieurs chiens ont été inoculés sous la peau, dans le péritoine et dans les veines, avec des ganglions lymphatiques enlevés sur deux animaux de la même espèce.

(3) Statistique de Brousses et Gérardin (111 cas) :

Ganglions du cou, premiers atteints	63	fois.
— de l'aine	16	—
— de l'abdomen et du mésentère	11	—
— du thorax et du médiastin	11	—
— de l'aisselle	10	—

Peut-être faut-il chercher la raison de cette localisation dans la fréquence des lésions organiques du pharynx, de la bouche, des fosses nasales, du conduit auditif externe. La tumeur lacrymale, le coryza chronique, l'otorrhée, qui avaient attiré l'attention de Trousseau, ont été constatés plus d'une fois.

Quoi qu'il en soit, le lymphadénome ganglionnaire cervical sous-maxillaire débute comme une petite *tumeur* dure, indolente, roulant sous le doigt, découverte le plus souvent par hasard. On n'y attache alors qu'une médiocre importance, on lui attribue une origine inflammatoire banale, quelquefois une origine scrofuleuse. Bientôt, de nouvelles glandes se prennent, formant le long du cou un chapelet à grains distincts et mobiles. C'est la première phase, d'une durée difficile à préciser, à cause des confusions tant de fois faites avec la tuberculose ganglionnaire.

Il paraît cependant résulter de la plupart des observations de lymphadénie vraie, que la tumeur unique et mobile est relativement courte et qu'en moins d'un an, parfois de trois ou quatre mois, le néoplasme est capable d'acquérir d'énormes dimensions (Quénu) (1).

Dans la seconde phase, les *tumeurs* augmentent donc de volume et *se fusionnent* entre elles ; elles acquièrent la grosseur d'une noix, d'un œuf de dinde, alors que les plus récentes ou les plus petites ont le volume d'une noisette. La région sous-hyoïdienne, occipitale, cervicale tout entière se trouve peu à peu envahie. La présence de ces ganglions hypertrophiés donne l'aspect d'un double menton et élargit la face transversalement. Le cou peut devenir monstrueux, aussi large que la tête dans toute son étendue, bossué de la manière la plus effrayante (Trousseau).

Les mêmes signes peuvent s'observer au niveau des régions axillaires ou inguinales ; à l'aisselle, la tumeur peut atteindre le volume d'une tête de fœtus à terme, ressembler à une grosse mamelle multilobée à sa base, reposant sur une masse de ganglions engorgés (Trousseau).

A cette période, apparaissent des phénomènes douloureux par compression, des *signes fonctionnels* et *généraux* : douleurs suivant les branches du plexus cervical dans la lymphadénie cervicale, douleurs névralgiques dans le membre supérieur ou inférieur dans le cas de lymphadénie axillaire ou inguinale ; gonflement des veines, cyanose, œdème ; impotence fonctionnelle ; fièvre dans les cas rapides, accès fébriles, à chaque poussée nouvelle ; anémie avec teinte cireuse, perte des forces, amaigrissement ; *cachexie* terminale aggravée et accélérée d'ordinaire par une *généralisation* finale de la lymphadénie.

Lymphadénie ganglionnaire médiastinique. — La lymphadénie médiastine présente les plus grandes difficultés de diagnostic, alors

(1) Quénu, Traité de Chirurgie, t. I, p. 461.

qu'aucune tuméfaction des glandes cervicales ou axillaires ne trahit la véritable nature de l'affection thoracique. Elle provoque de l'anhélation, des accès de *dyspnée* et même de véritables accès de suffocation, avec anxiété, coloration violacée des lèvres, yeux hagards, refroidissement des extrémités, pouls filiforme, inspiration sifflante. Parfois les premiers signes consistent en une fatigue plus rapide de la parole, en des modifications de la voix, en des accès de spasme laryngé, des troubles pupillaires, etc. Parfois encore le malade a des accès de toux suivie d'une expectoration insignifiante. La percussion, pratiquée de préférence aux zones d'élection de N. Guéneau de Mussy, dénote de la matité. L'auscultation révèle la diminution et la tonalité plus élevée du murmure vésiculaire dans une région déterminée, ou bien un souffle bronchique, quelques râles muqueux, plus exceptionnellement un épanchement pleurétique simple ou double (Leudet). La tuméfaction de la rate et du foie permet parfois de soupçonner la lymphadénie médiastine, en l'absence d'adénopathies superficielles.

Lymphadénie ganglionnaire mésentérique. — Dans un remarquable exemple observé par M. Gilbert, cette variété se traduisait par des vomissements, du météorisme, de l'ascite avec développement de la circulation collatérale et production d'hémorroïdes, par de l'œdème des membres inférieurs et du scrotum; l'état général était tel qu'on l'observe habituellement dans la lymphadénie ganglionnaire généralisée ; on percevait par la palpation, dans l'abdomen, une *masse énorme, bombée*, placée au-devant de la colonne vertébrale; la rate était augmentée de volume, les ganglions de l'aine, de l'aisselle et du cou étaient un peu plus gros qu'à l'état normal. La mort survint au bout de seize mois par l'accentuation progressive de la cachexie (1).

On peut rapprocher de cette observation un bel exemple de lymphadénie séreuse, plus mésentérique et épiploïque que ganglionnaire, que j'ai publié avec M. Bensaude en 1895. Les symptômes locaux furent caractérisés par des douleurs abdominales d'abord vagues et passagères, puis intenses, localisées au creux épigastrique et à la région ombilicale, par les signes d'un épanchement péritonéal (hémorragique) et d'une *tumeur profonde étalée*, mal délimitée. Les phénomènes généraux consistèrent en de l'anorexie, de la perte des forces, un état anémique très prononcé, sans fièvre. La mort, qui survint deux mois après le début apparent du lymphadénome, fut hâtée de quelques jours par une hémorragie intrapéritonéale, consécutive à une paracentèse faite à notre insu (2).

(1) Gilbert, Traité de médecine, t. II, p. 545.

(2) Les ganglions mésentériques et prévertébraux étaient hypertrophiés, à l'exclusion des ganglions axillaires, inguinaux sus-claviculaires restés intacts. La plèvre, le péricarde, le péritoine pariétal et viscéral, les replis péritonéaux surtout, étaient envahis par les productions lymphadéniques, qui avaient respecté les viscères abdo-

Lymphadénie ganglionnaire généralisée. — Trousseau a fait de la lymphadénie ganglionnaire généralisée le tableau magistral que voici :

« Les malades viennent ordinairement consulter dans les premiers mois de leur affection. Ils se plaignent du développement d'un grand nombre de tumeurs à la surface du corps et quelquefois d'un peu de dyspnée. Du reste, ils se disent bien portants, leur santé ne paraît point altérée, l'appétit est conservé, il n'y a point de troubles sérieux des principales fonctions, la nutrition, dans les cinq ou six premiers mois de la maladie, n'est point sensiblement modifiée.

« L'hypertrophie ganglionnaire commence le plus souvent par la région sous-maxillaire, puis bientôt les malades sont effrayés de voir les tumeurs se développer sur les parties latérales du cou, dans le creux axillaire et dans les aines. Il y a plus rarement hypertrophie des ganglions épitrochléens et poplités. Cependant les ganglions sous-maxillaires et cervicaux ne tardent point à donner un singulier aspect à la figure : la tête paraît relativement petite et repose sur une masse ganglionnaire que les malades cherchent à dissimuler par quelque artifice de toilette. Les tumeurs du cou se montrent sans changement de coloration de la peau. Elles n'ont contracté aucune adhérence avec les parties voisines, et chaque ganglion hypertrophié reste souvent indépendant des ganglions voisins. Ces tumeurs sont roulantes, on peut les toucher, les presser, les malaxer même sans déterminer de douleur. Celles de la région sous-maxillaire se continuent quelquefois sous forme de chapelet avec celles du côté opposé et avec les tumeurs des régions latérales du cou. Ces dernières peuvent ne pas être seulement superficielles ; dans un cas, je les ai vues se continuer sur les parties latérales du larynx, de la trachée-artère, et elles peuvent s'étendre jusqu'aux bronches. Quelquefois elles se continuent au-dessous de la clavicule avec les tumeurs axillaires. Ces dernières sont ordinairement très développées ; elles ont souvent la grosseur d'un œuf de poule ou de dinde ; chez un malade des environs de Fontainebleau, ces tumeurs axillaires avaient le volume et la forme de véritables mamelles auxquelles elles ressemblaient beaucoup et par la couleur de la peau et par le lacis des veines bleues qui les recouvraient. Des tumeurs si volumineuses entravent non seulement les mouvements des bras qu'elles tiennent éloignés du tronc,

minaux (estomac, intestin, foie, rate). Le grand épiploon, infiltré en totalité par la néoplasie, formait un énorme tablier blanchâtre, épais, rigide, de 4 centimètres d'épaisseur et du poids de 7 livres, recouvrant entièrement la masse intestinale. Le mésentère présentait un aspect analogue. L'intestin grêle était entouré sur presque toute sa longueur d'une gaine néoplasique d'un demi-centimètre d'épaisseur. Les franges épiploïques du gros intestin infiltrées également avaient pris la forme de grosses amandes appendues tout le long du bord libre. Partout la muqueuse était intacte. (E. Parmentier et R. Bensaude, *Soc. anat.*, séance du 29 mars 1895.)

mais encore deviennent un obstacle à la circulation veineuse ; aussi n'est-il pas rare d'observer dans ce cas de l'œdème des mains et des avant-bras. L'hypertrophie peut envahir les ganglions sous-pectoraux (1).

« Dans l'aine, les ganglions acquièrent aussi un volume très considérable ; ils ont les mêmes conséquences, c'est-à-dire qu'ils déterminent de la fatigue dans les mouvements et de la gêne dans la circulation de retour. Presque toujours les pieds et les jambes sont œdématiés. Les tumeurs inguinales occupent quelquefois toute l'étendue du triangle de Scarpa, et la main appliquée au-dessus du ligament de Fallope peut souvent sentir des tumeurs analogues dans les fosses iliaques. Le toucher par le vagin et le rectum démontre aussi l'existence de semblables tumeurs dans le petit bassin. Enfin, la palpation abdominale peut permettre chez les personnes maigres de constater l'hypertrophie ganglionnaire au niveau de l'angle sacro-vertébral, le long de la colonne vertébrale ; et si la main n'atteint pas toujours ces régions profondes, c'est que le ventre est empâté par le développement des ganglions mésentériques. Dans plusieurs observations, l'ascite a pu être facilement reconnue. Aussi, au début même de la maladie, et lorsqu'il n'y a pas encore d'état cachectique, a-t-on considéré comme affectés d'anasarque de cause viscérale des malades qui n'avaient en réalité qu'un œdème multiple des extrémités et une ascite par le seul fait de la gêne de la circulation générale et de celle de la veine porte. »

On a parfois noté l'hypertrophie du foie et de la rate. L'augmentation de volume de ce dernier organe peut être considérable, au point d'occuper toute la partie gauche de l'abdomen, de s'étendre jusqu'à l'ombilic, de remplir complètement la fosse iliaque, et cela, sans leucémie.

Bientôt, et quelquefois à une époque rapprochée du début, de nouveaux signes apparaissent, indice de l'envahissement des ganglions thoraciques : toux sèche, modifications stéthoscopiques, dyspnée, accès de suffocation.

L'*évolution* est singulière, paroxystique, bien que progressive. On est frappé de ce fait, dit Trousseau, que le plus souvent l'augmentation de volume n'a porté d'abord que sur un ou deux ganglions ; puis quelques semaines ou deux ou trois mois après l'apparition de ces petites tumeurs initiales, il y a une véritable *explosion* de tumeurs ganglionnaires en différentes parties du corps, en même temps que les tumeurs primitives augmentaient rapidement de volume.

Et tandis que certains ganglions continuent à s'hypertrophier, d'autres rétrocèdent et deviennent à peine appréciables. Les alternatives d'augmentation et de *régression*, voire même de disparition de

(1) Ces ganglions ont été bien décrits par J. Cloquet.

certains groupes ganglionnaires, sont un des faits les plus singuliers de cette maladie.

Les poussées ganglionnaires peuvent s'accompagner d'une notable élévation de la température, de véritables accès fébriles (Jaccoud, Virchow, etc.). La fièvre peut être aussi continue, oscillant entre 38,5, 39 et même 40°; elle peut enfin prendre le caractère d'une fièvre intermittente chronique (Pel, Ebstein, Renvers).

Qu'il existe ou non de la fièvre, des troubles importants de l'*état général* ne tardent pas à se manifester. Quelquefois même, dès le début, les malades se plaignent d'un affaiblissement croissant inexplicable, auquel vient s'ajouter tôt ou tard un amaigrissement d'autant plus précoce qu'ils ont continué à vivre d'une vie active comme par le passé (Jaccoud et Labadie-Lagrave).

La pâleur des téguments augmente, l'anémie s'accuse de plus en plus. La leucémie fait défaut, sauf à la période terminale et dans des cas exceptionnels.

L'appétit se perd, les digestions deviennent lentes et pénibles, la diarrhée peut apparaître. Quelquefois, les mains, les pieds, sont le siège d'éruptions érythémateuses ou pemphigoïdes; des ecchymoses couvrent les jambes. Les malades, épuisés par les sueurs, la diarrhée colliquative, la fièvre, succombent dans un véritable état de marasme cachectique, quand ils ne sont pas enlevés brusquement ou rapidement par l'asphyxie.

La maladie a duré dix-huit mois à deux ans. Elle peut se prolonger davantage ou s'abréger encore.

Trousseau distingue deux périodes : la première caractérisée par l'apparition et la multiplication des hypertrophies ganglionnaires, la seconde caractérisée par le développement des phénomènes généraux et de la cachexie.

Enfin, quelques auteurs se sont demandé s'il n'existait pas entre la lymphadénie ganglionnaire aleucémique et la *fièvre ganglionnaire*, qu'ils désignent sous le nom d'*adénie aiguë* (Combemale), le même rapport qu'entre la lymphadénie leucémique et la leucémie aiguë.

La maladie désignée sous le nom d'*adéno-lipomatose symétrique*, à prédominance cervicale, est caractérisée par la présence de tuméfactions lipomateuses diffuses, multiples et symétriques, ayant leur siège de prédilection dans certaines régions ganglionnaires. Elle serait distincte de la lymphadénie pour la plupart des auteurs. Toutefois M. Hayem (1) a publié un exemple de lymphadénie aleucémique avec lipomatose périganglionnaire.

Lymphadénie splénique. — On distingue deux variétés de lymphadénie splénique : la lymphadénie splénique commune et la lymphadénie splénique des nourrissons.

(1) Hayem, *Société des Hôpitaux*, 5 mars 1897.

Lymphadénie splénique commune (hypertrophie diopathique de la rate sans leucémie de Gaucher, splénomégalie primitive de Debove et Brühl). — Elle se rencontre chez les enfants et les vieillards, mais de préférence chez les adultes et dans le sexe masculin. Sa cause nous échappe, car elle apparaît en dehors de l'impaludisme et de la syphilis.

La maladie débute le plus souvent d'une façon insidieuse par des *phénomènes généraux*. Ce sont les signes d'anémie, la pâleur des téguments et des muqueuses, l'affaiblissement progressif capable de rendre tout travail impossible, les phénomènes nerveux rappelant a neurasthénie (1), la diminution des masses musculaires qui éveilent l'attention du malade et de son entourage. Plus rarement, c'est une complication grave, telle qu'une hématémèse abondante, qui survient tout à coup. Quelquefois les signes locaux, tels que gêne, tension abdominale, troubles digestifs, pesanteur dans l'hypocondre gauche, sensation vague de tumeur perçue par le patient, douleur localisée dans la région splénique, précèdent les autres manifestations.

A l'examen direct, on constate une *hypertrophie régulière*, *totale*, *uniforme de la rate* avec l'échancrure caractéristique du bord antérieur et la tendance inévitable qu'a l'extrémité inférieure à se porter en dedans.

La rate arrive ainsi à occuper le flanc gauche, la région sous-ombilicale et même à descendre jusque dans la fosse iliaque. La palpation, facile en dehors des crises douloureuses, permet d'apprécier la consistance dure et ferme de la glande hypertrophiée. La matité est absolue.

Le foie subit une augmentation de volume variable, quelquefois à peine marquée, d'autres fois accusée par une matité de deux à trois travers de doigt au-dessous du rebord costal. Jamais son hypertrophie n'égale, même de loin, celle de la rate. Le subictère et l'urobilinurie ne sont pas rares.

Les phénomènes fonctionnels (troubles digestifs, dyspnée, palpitations) accompagnent les signes physiques et dépendent de la même cause.

Les épistaxis, les hémorragies cutanées, le purpura, sont assez communs. Quelquefois même, les gencives deviennent fongueuses et saignantes (Gaucher). Les hémorragies rétiniennes ont été signalées par S. West (2).

L'examen du sang démontre une anémie globulaire plus ou moins profonde, mais sans leucémie. Les globules blancs ne dépassent pas 15 à 20000. Enfin, il n'y a pas d'hypertrophie ganglionnaire.

(1 Sur deux malades que j'ai observés l'an dernier, l'un avait été considéré comme atteint de neurasthénie, l'autre avait présenté comme premier symptôme une hématémèse abondante (P.).

(2) S. West, De la splénomégalie primitive. Discussion à la Société royale de médecine et de chirurgie de Londres. F. Taylor a vu l'affection durer quatre ans chez une fillette de dix ans et demi. Séance du 9 juin 1896.

La *marche* de la maladie est caractérisée par des rémissions plus ou moins longues et surtout par des aggravations subites, par des crises douloureuses et fébriles (38°,5) de périsplénite et même de pleurite de voisinage, pendant lesquelles la rate se tuméfie davantage et devient bosselée à la surface.

Malgré les rémissions temporaires, l'évolution est progressive. La durée a été fixée par Strümpell à deux ou trois ans, par Müller à quatre ans et demi. Elle serait plus longue pour M. Gaucher.

Abandonnée à elle-même, la *cachexie splénique*, que traduisent l'anémie profonde, la faiblesse extrême, l'émaciation, l'albuminurie, les œdèmes, les hémorragies, se termine par la mort. Des *complications* telles que la pneumonie, la congestion pulmonaire, l'ulcère perforant de l'estomac et de l'intestin, peuvent hâter le dénouement fatal. Des hématémèses à répétition, dont j'ai été témoin, peuvent mettre à tout instant la vie du malade en danger. Dans un cas de S. West, on dut faire d'urgence la trachéotomie pour un œdème de la glotte. La plaie opératoire devint la source d'un suintement sanguin que le tamponnement fut impuissant à arrêter et qui, au cinquième jour, amena en quelques minutes la mort du malade par suite de la pénétration du sang dans la trachée. Enfin, l'adénie et la leucocythémie pourraient apparaître à la période terminale (Mosler).

L'intervention chirurgicale a été proposée dans certaines splénomégalies douloureuses et graves. Sur les 40 cas de splénomégalie aleucémique avec rate fixe, dont il a résumé les observations, M. Vanverts (1) compte 11 guérisons. Cinq opérés, revus quelques mois après, jouissaient d'une santé excellente.

Lymphadénie splénique des nourrissons (Anémie pseudo-leucémique de v. Jaksch et Ch. Luzet). — Maladie rare de la première enfance, indépendante de la syphilis et du rachitisme, elle frappe de préférence les nourrissons atteints de troubles gastro-intestinaux. M. Hayem la range dans la leucémie. Pour M. Luzet, elle en serait un avant-stade, au même titre que la splénomégalie primitive.

La pâleur du visage, l'attitude abandonnée et l'immobilité de l'enfant qui, trop jeune pour marcher, garde le décubitus horizontal, la faiblesse de la voix et du cri, l'amaigrissement des membres, le développement du ventre, la proéminence de l'hypocondre gauche, sont les caractères les plus saillants de l'anémie pseudo-leucémique.

La *rate* hypertrophiée, visible quelquefois, toujours facilement perceptible à la palpation, forme dans le flanc gauche une tumeur volumineuse, mate, dure, oblique en bas et en dedans, limitée en avant par un bord tranchant présentant des incisures, capable d'atteindre la crête iliaque. Le foie déborde les fausses côtes de deux à trois travers de doigt. Quelques rares veinules dilatées sillonnent la

(1) J. Vanverts, De la splénectomie. Th. de Paris, 1897.

paroi abdominale; mais le ventre reste souple et sans ascite. Les fonctions digestives sont souvent troublées.

L'examen du *sang* fournit des renseignements très précieux pour le diagnostic.

L'anémie globulaire est grave, intense ; le chiffre des globules varie de 2 712 000 (Luzet) à 1 300 000 et même 820 000 (v. Jaksch). La valeur globulaire tombe de plus de moitié, 0,50 à 0,57. Les hématoblastes sont moins nombreux qu'à l'état normal. MM. Hayem et Luzet ont signalé la présence de globules rouges à noyau. Mais tandis que, dans les autres formes d'anémie infantile, les noyaux sont ronds, petits, fortement colorés, ici les noyaux sont en général volumineux, pâles, en voie de division. D'après M. Luzet, le nombre relativement grand des cellules rouges, la fréquence et la beauté des formes karyokinétiques permettent d'admettre, au moins dans une certaine mesure, la multiplication de ces éléments dans le sang.

L'augmentation des globules blancs (1) est tantôt modérée, 17 000, 33 000, tantôt considérable, 90 000 ; elle subit des fluctuations et même une progression ascendante passant, en l'espace de six mois, de 84 000 à 192 000. Les petits leucocytes à noyau fortement coloré (lymphocytes) sont les plus nombreux. Mais on trouve plus de leucocytes éosinophiles, plus de leucocytes à noyau segmenté, à protoplasma hyalin, que dans les autres anémies infantiles (Ch. Luzet).

Cette maladie aboutit à la mort dans un délai de six mois à un an, lorsqu'elle n'est pas abrégée encore par une complication pulmonaire ou intestinale (entérite cholériforme). Dans un cas, v. Jaskch a vu l'anémie pseudo-leucémique se transformer en leucocythémie (190 000 globules blanc par millimètre cube). La tuméfaction des ganglions, l'œdème cachectique, les pétéchies, les troubles respiratoires et la cyanose précédèrent de peu la mort de l'enfant. Le seul cas de guérison qu'on ait publié est discutable.

Lymphadénie intestinale. — Elle s'observe en général de 20 à 30 ans, mais on l'a rencontrée aussi à 60 ans et chez un enfant de 19 mois.

Au milieu d'une santé parfaite se déclare, avec ou sans coliques, une diarrhée qui, après quelques jours ou quelques semaines, cesse spontanément, pour revenir bientôt. Ces *crises de diarrhée intermittente* se renouvellent plusieurs fois sans raison apparente. A un moment donné, les forces commencent à faiblir, l'amaigrissement devient manifeste, le teint pâlit, les pieds enflent légèrement le soir. Il n'existe, il est vrai, aucune douleur, sauf une sensation de brûlure au creux épigastrique ; l'appétit est conservé, parfois même augmenté. Mais la langue est sale, recouverte d'un enduit épais, les vomissements viennent par crises, le ventre grossit, quelques veines

(1) Le chiffre normal, chez l'enfant, est de 10 à 12 000 (Hayem).

se dessinent autour de l'ombilic, un peu d'ascite apparaît, pas assez cependant pour ne pas permettre de constater soit une rénitence profonde, soit une plaque, une tumeur mal délimitée, médiane, ombilicale ou mésentérique, soit une *tumeur* marronnée formée de ganglions hypertrophiés et de néoplasies intestinales (forme néoplasique). Le foie, la rate, les ganglions périphériques ne dépassent pas le volume normal, sauf parfois à la période terminale.

La fièvre est rare; lorsqu'elle existe, elle est intermittente, à exacerbations vespérales (39, 40°).

Enfin, après une période de quatre mois, deux ans, peut-être davantage, l'allure se précipite, la diarrhée devient incessante, l'œdème gagne les bourses et la paroi abdominale, des taches purpuriques apparaissent, la *cachexie* fait des progrès rapides et se termine par la mort, que hâtent parfois des complications pulmonaires (broncho-pneumonie, œdème pulmonaire, épanchement pleural), une perforation intestinale (Jardet); jamais l'occlusion intestinale ne se produit. On croit à une tuberculose entéro-péritonéale et on trouve à l'autopsie une lymphadénie intestinale mésentérique. Cette *forme chronique* peut s'observer chez l'enfant.

Dans la *forme aiguë*, le malaise général s'accuse dès le début; la langue est sale, la diarrhée persistante, les vomissements sont presque quotidiens; la fièvre est continue avec recrudescence vespérale, le pouls fréquent, les traits tirés; des hémorragies, épistaxis, purpura, hématuries, se produisent; bientôt les forces déclinent et la mort ne tarde pas à arriver. La fièvre, les épistaxis, la diarrhée, la tuméfaction de la rate, font penser à une dothiénentérie. Si l'apyrexie est complète, on croit à une tuberculose, seule capable *à priori* d'expliquer une pareille diarrhée et la déchéance si rapide des forces. Et la vérification anatomique démontre l'erreur, souvent excusable.

Lymphadénie amygdalienne. — Elle se présente au début sous les apparences d'une *hypertrophie simple*, dont elle ne se distingue ni par la forme, ni par la couleur, ni par la consistance : aussi l'erreur de diagnostic est-elle presque inévitable à cette période [Broca (1)]. Peu à peu les tonsilles deviennent énormes, l'amygdale linguale se tuméfie, les troubles de la déglutition et de la respiration s'accusent; des accès de suffocation surviennent. En même temps les ganglions sous-maxillaires se prennent; ceux de l'aine, de l'aisselle se développent à leur tour. L'hypertrophie de la rate, la leucocytose peuvent faire défaut.

Le tissu des amygdales est friable, grisâtre, semblable à la substance grise du cerveau (Panas). Intervient-on, la *tumeur se reproduit*, devient frangée sur les bords, ulcéreuse.

Parfois une *rétrocession temporaire* des accidents se produit sous

(1) Broca, Clinique médicale, 18 février 1879.

l'influence de la médication arsenicale (1). La mort est néanmoins fatale après un ou deux ans; elle est la conséquence de la cachexie ou d'un accès de suffocation.

Lymphadénie testiculaire. — Unilatérale ou bilatérale, occupant tantôt le testicule, tantôt l'épididyme, envahissant quelquefois les deux en respectant la peau, la *tumeur* a une consistance ferme qui rappelle le cartilage, et un volume modéré. Souvent elle provoque des irradiations douloureuses dans les cuisses et les reins. La leucocytose ne s'est pas élevée au delà de 19 350 globules blancs contre 2 967 090 globules rouges (Du Castel).

La généralisation du lymphadénome, fatale à un moment donné, n'est pas toujours aussi précoce, aussi rapide que le disent MM. Monod et Terrillon. La *durée* peut être de trois ans, cinq ans, sept ans (Letulle), neuf ans (Terrillon). Après castration, le mal peut *récidiver* dans la cicatrice et déterminer la mort en quelques mois (Quénu).

Lymphadénie cutanée. — Les recherches histologiques de MM. Ranvier, Debove, ont permis de considérer le mycosis fongoïde, décrit par Alibert et Bazin, comme un lymphadénome; des examens plus récents faits par M. Leredde (2) confirment cette manière de voir; mais il est juste d'ajouter que divers auteurs soutiennent une opinion contraire (Brocq (3), Gaucher (4), etc.).

On a décrit trois types principaux de *mycosis fongoïde* : 1° le type d'Alibert et de Bazin; 2° le type à tumeur d'emblée de Vidal et Brocq; 3° un type que Kaposi considère comme la véritable lymphadénie cutanée (lymphodermia perniciosa).

Le premier type, dont la description a été esquissée par Alibert et complétée par Bazin, comprend trois phases successives : 1° la période eczématiforme; 2° la période lichénoïde ou période de mycosis confirmé; 3° la période de tumeurs. On pourrait également décrire une quatrième période, ulcéreuse.

La première période est caractérisée par l'apparition d'*érythèmes variés*, dits *prémycosiques*, ressemblant à de l'urticaire, surtout à l'eczéma sec, quelquefois à l'eczéma papuleux ou marginé, à la dermatite exfoliatrice, au psoriasis, au lichen ruber, à une érythro-

(1) Cartaz, Après trois ou quatre mois de traitement par la liqueur de Fowler (20 gouttes par jour), M. Cartaz a constaté une diminution de près d'un tiers du volume des amygdales, mais non de l'adénopathie. Il n'y avait ni hypertrophie de la rate, ni leucocytose (Congrès de laryngologie, 1895).

(2) E. Leredde, Contribution à l'histologie du mycosis fongoïde (*Soc. de dermat.* 1894). — Leredde et E. Weil, Étude histologique de trois cas de mycosis fongoïde terminés par la mort (*Archives de méd. expérimentale*, janvier 1898). — Malherbe, Du mycosis fongoïde et spécialement des érythrodermies prémycosiques. Th. de Paris, 1895.

(3) Brocq, Qu'est-ce que le mycosis fongoïde? (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 2 avril 1886).

(4) Gaucher, Traité de médecine et de thérapeutique, t. III, p. 885.

dermie scarlatiniforme, à un érythème bulleux, etc. Ces érythèmes prémycosiques, plus ou moins prurigineux, ont tendance à se généraliser. Ils s'accompagnent d'un épaississement de la peau qui va croissant et finit par provoquer l'apparition de *plaques lichénoïdes* irrégulières, susceptibles comme les érythèmes, mais à un moindre degré, de rétrocession, passagère, soudaine, inespérée.

A leur niveau apparaissent des *tumeurs* d'un rouge vif le plus souvent, parfois d'un rouge sombre un peu violacé, plus rarement d'un blanc jaunâtre. Elles peuvent *s'ulcérer* et se détruire ainsi, ou bien se résorber spontanément et disparaître sans laisser la moindre trace de leur existence, souvent pour réapparaître ailleurs (Brocq).

Les trois phases peuvent s'observer en même temps chez le même malade.

A la longue, la santé générale finit par s'altérer. Il survient de l'amaigrissement, de la faiblesse, des troubles digestifs, une diarrhée incoercible, de la cachexie, et la mort arrive dans le marasme ou par une complication. La guérison est exceptionnelle.

A côté de ce type bien défini, MM. Vidal et Brocq ont décrit un type caractérisé par des *tumeurs primitives d'emblée*, d'apparence mycosique, se formant d'emblée sur la peau saine ou se développant peu à peu sur des taches ovales ou arrondies, légèrement saillantes; dans quelques cas fort rares, ces tumeurs figurent des croissants ou des arcs de cercle (1).

D'après M. Hallopeau, les *adénopathies*, constantes et volumineuses dans les formes érythrodermiques, peuvent faire complètement défaut dans les cas où il n'y a que des tumeurs, alors même qu'elles sont très volumineuses et ulcérées (2).

Le type décrit par Kaposi consiste en une *infiltration générale des téguments* avec teinte d'un rouge bistre et prurit intense. La cachexie est rapide et se termine par la mort.

Lymphadénie osseuse. — Pour Zenker et Pepper, la symptomatologie de la lymphadénie osseuse pure se confondrait avec celle de l'*anémie pernicieuse progressive*.

La lésion myélogène peut exister sans leucocytémie concomitante; les altérations lymphadéniques du tissu médullaire des os coïncident alors avec des lymphadénomes des ganglions, de l'intestin, de la rate, etc.

LYMPHADÉNIE LEUCÉMIQUE. — LEUCOCYTÉMIE.

Il existe trois grandes formes de lymphadénie leucémique : la *leucémie splénique*, la *leucémie ganglionnaire*, la *leucémie myélogène*.

(1) Brocq, Traitement des maladies de la peau, p. 549.

(2) Hallopeau, Sur les caractères cliniques du mycosis fongoïde (*Soc. de dermat.*, avril 1894).

Les leucémies *intestinale*, *cutanée*, *amygdalienne* sont exceptionnelles à l'état de pureté. On n'a pas observé de lymphadénie testiculaire leucémique.

D'ailleurs les formes pures de leucémie splénique ou ganglionnaire sont peu communes, à plus forte raison de leucémie myélogène. D'ordinaire la leucémie splénique s'accompagne, après un certain temps, de tuméfaction des ganglions et de lésions osseuses : la leucémie est à la fois splénique, ganglionnaire, osseuse. Elle peut finir par être également amygdalienne, intestinale, cutanée, en vertu de la tendance qu'a le processus lymphadénique à se généraliser.

Quant aux lésions de la moelle des os, elles s'observeraient à l'autopsie dans la majorité des cas (Neumann), alors même que le diagnostic clinique ne permettrait pas de les soupçonner.

La forme complexe, splénique et ganglionnaire ou généralisée, est donc la plus fréquente. Elle répond aux premières observations de Virchow et de Bennett et doit être prise pour type de description.

Leucémie ganglionnaire, splénique, osseuse, intestinale, cutanée. — Il est inutile d'insister longuement sur les variétés de leucémie. Les plus fréquentes sont les **formes ganglionnaire, splénique** et **myélogène**. Elles constituent le plus souvent des modes de début de la forme commune.

Lorsqu'elles restent pures, au tableau de la lymphadénie ganglionnaire splénique et osseuse, que nous connaissons, s'ajoutent les signes propres de l'anémie leucémique, dont les caractères seront décrits plus loin.

Les *leucémies cutanée* et *intestinale* sont exceptionnelles.

Dans l'observation classique de Béhier, la **leucémie intestinale** ne se manifesta que par des phénomènes généraux : perte des forces, pâleur, amaigrissement progressif. Il n'y eut ni diarrhée, ni vomissements, ni hémorragies, ni albuminurie, ni fièvre. Et quatre mois après le début, le malade succomba aux progrès d'une cachexie que rien n'expliquait en dehors de l'examen du sang : les leucocytes étaient en nombre à peu près égal avec les hématies. L'hypertrophie de la rate et des ganglions faisait défaut. Seule existait une tuméfaction lymphadénique de l'intestin grêle, que Gilly rattache à la variété folliculo-hypertrophique.

On a rapporté quelques exemples de **leucémie cutanée** (Kaposi, Biesiadecki, Riehl, etc.). Chez une femme de trente-neuf ans, Kaposi vit se développer un eczéma diffus de la peau, prurigineux, avec infiltration cutanée généralisée. Des nodules disséminés se formèrent et ne tardèrent pas à s'ulcérer. Alors apparut la leucémie (lymphodermia perniciosa). Dans le cas de Riehl, il s'agissait d'une femme de cinquante-sept ans, dont l'affection débuta, en 1889, par une éruption eczémateuse occupant presque tout le corps. La peau

devint rouge, très épaisse par endroits. Puis, les ganglions, le foie, la rate se tuméfièrent, et la leucémie, après avoir été primitivement cutanée, évolua vers la forme commune.

Lymphadénie leucémique (type de Bennett et de Virchow). — *Leucémie mixte.*

La maladie débute par des phénomènes généraux ou locaux.

Les *symptômes généraux* consistent en un affaiblissement général, progressif, en une apathie physique et morale, en un amaigrissement, en une pâleur, que rien n'explique en apparence, ou que tout au moins le malade ne parvient pas à s'expliquer.

Parfois, au contraire, les *signes locaux* sont les premiers qui attirent l'attention. Tantôt et le plus souvent les malades se plaignent d'une sensation de tension, de pesanteur, de tiraillement, de douleur même dans la région de l'hypocondre gauche, ou de troubles gastriques, tels que digestions lentes, pénibles, ballonnement du ventre, tympanisme stomacal. Il arrive même qu'une hémorragie gastrique abondante, des épistaxis répétées aggravent une anémie progressive jusqu'alors peu accentuée. On trouve à l'examen une hypertrophie de la rate, à laquelle s'associeront tôt ou tard de nouveaux signes. Tantôt la tuméfaction de certains ganglions superficiels, des ganglions sous-maxillaires surtout, est le premier symptôme observé. On en cherche la raison dans un coryza chronique, une fistule lacrymale, un écoulement de l'oreille, une angine à répétition, une carie dentaire, d'autant plus volontiers que c'est du côté où siège la lésion cutanée ou muqueuse que l'adénopathie est prédominante. Si cette cause est absente, on admet volontiers l'hypothèse d'une tuberculose ganglionnaire. Bientôt de nouvelles glandes se prennent, la chaîne ganglionnaire apparaît en relief sous forme d'une série de nodosités distinctes qui finissent par se fusionner, et le cou élargi, raidi, prend cet aspect bossué qui met de suite sur la voie du diagnostic.

Dès lors s'impose l'examen attentif de tous les ganglions, de la rate, du foie, du sang, examen qui permettra de classer définitivement l'état morbide en présence.

Il est plus rare de le voir débuter par une hypertrophie des amygdales ou par un eczéma chronique.

En passant la revue des *ganglions* superficiels, cervicaux, axillaires, pectoraux, épitrochléens, inguinaux, poplités, on trouve un bon nombre d'entre eux formant des tumeurs d'un volume variable, dures, insensibles, non adhérentes à la peau, isolées ou fusionnées entre elles, déterminant une gêne fonctionnelle en rapport avec leur situation (gêne des mouvements, cyanose, douleurs, etc.).

Si l'on plonge les doigts derrière le sternum et les clavicules, on sent que la chaîne ganglionnaire s'enfonce profondément. L'adénopathie intrathoracique qui en résulte provoque des signes de compression de la trachée et des bronches (tirage et cornage, faiblesse du

murmure respiratoire et conservation de la sonorité, toux pénible, sèche, etc.), de l'œsophage (accès de dysphagie), du récurrent (troubles vocaux et respiratoires), du phrénique, du sympathique, des veines (circulation collatérale, œdème, cyanose). Suivant les cas et l'importance des organes atteints, l'expression symptomatique est plus ou moins riche.

La recherche des ganglions abdominaux est souvent positive, soit qu'on trouve à la palpation derrière l'arcade de Fallope, dans la fosse iliaque, devant la colonne vertébrale, une tumeur régulière qu'aucune tuméfaction viscérale ne peut expliquer, soit qu'on constate un empâtement diffus, semé de nodosités mésentériques, soit qu'on découvre par le toucher vaginal ou rectal une adénopathie dans le petit bassin.

Alors la *rate*, tuméfiée dès le début, devient perceptible à la palpation, et sa limite inférieure déborde la cage thoracique, atteint la hauteur de l'ombilic, descend même dans la fosse iliaque gauche. Lorsque l'hypertrophie splénique est considérable, elle déforme l'abdomen, élargit le flanc gauche qu'elle rend proéminent, et provoque des troubles digestifs et respiratoires. A l'auscultation on entend souvent le souffle splénique, synchrone à la pulsation radiale.

Le *foie* est également hypertrophié et son bord inférieur dépasse le rebord costal de plusieurs travers de doigt.

Le *tube digestif* présente souvent des altérations diverses. On peut noter un gonflement des amygdales tonsillaires, pharyngienne, linguale, qui gêne la déglutition (stomatite et pharyngite leucémique). L'appétit est diminué, les digestions sont lentes, pénibles; quelquefois surviennent des vomissements, une diarrhée tenace ou paroxystique, à la suite de laquelle on voit parfois la rate diminuer de volume.

Des néoplasies leucémiques peuvent se développer au niveau de la *peau* où elles provoquent l'apparition d'un eczéma rebelle, d'une infiltration diffuse ou de nodules susceptibles de s'ulcérer (*lymphodermia perniciosa* de Kaposi), au niveau du testicule et de l'épididyme, où elles se révèlent par la formation de tumeurs.

Le priapisme a été signalé à une époque rapprochée du début (Kast) ou à une phase avancée de la leucémie. Brusquement, sans cause apparente ou à la suite d'hémorragies graves (Longuet, Klemme), survient une érection extrêmement pénible de la verge qui persiste pendant des semaines, quoi qu'on fasse. Après un laps de temps plus ou moins prolongé, le priapisme disparaît spontanément en laissant après lui une impotence sexuelle complète et définitive. Il est dû, comme on le prévoyait, à un thrombus blanc leucémique du corps spongieux et des corps caverneux de l'urètre, thrombus qui, après avoir provoqué mécaniquement une stase sanguine, amène

consécutivement une sclérose, avec hyperplasie diffuse du tissu conjonctif (A. Kast) (1).

La participation de la *moelle des os* peut passer inaperçue. Elle peut aussi se traduire par des douleurs localisées dans les os longs et courts, spécialement dans le sternum et la colonne vertébrale et par une légère dépression et une moindre résistance des parties atteintes.

On a signalé également des troubles de la vue, de l'ouïe, des nerfs craniens.

La *rétinite leucémique* a été décrite pour la première fois par Liebreich (1861), puis par Simon, Leber, Mosler, Immermann. Elle s'observe dans un tiers ou un quart des cas, de préférence dans la forme splénique et myélogène. Elle affecte les deux yeux inégalement. Par ses caractères ophtalmoscopiques, la rétinite leucémique rappelle la rétinite albuminurique et même de simples apoplexies rétiniennes. La papille, décolorée, est entourée d'une zone nébuleuse, pâle et striée, où les vaisseaux se distinguent à peine. Sur la pâleur rouge orange du fond de l'œil et de préférence au pourtour de la macula et vers la partie antérieure de la rétine se détachent des foyers apoplectiques, arrondis, jaunâtres, bordés de rouge, entremêlés de taches d'un blanc chatoyant. Ce siège de prédilection en avant, joint à la décoloration du fond de l'œil et à la pâleur relative des foyers hémorragiques, constitue un ensemble de présomptions en faveur d'une rétinite leucémique.

Grâce au siège, habituellement périphérique, des hémorragies, les troubles visuels peuvent passer inaperçus. Il n'en est plus de même lorsque les lésions occupent une position centrale et en particulier l'ora serrata. On observe alors de l'amblyopie ou un scotome central, s'accompagnant souvent de métamorphosie.

La cécité absolue d'un œil, avec ou sans signes glaucomateux, se rencontre rarement, et seulement alors que de vastes hémorragies répétées infiltrent la rétine, la choroïde, l'ouïe et presque tout le corps vitré (Panas).

On a vu également l'infiltration des paupières, des parties postérieures de l'orbite (exophtalmie), des glandes lacrymales. La cataracte a été observée quelquefois.

Pareils dépôts lymphomateux ont été constatés dans le labyrinthe (Politzer), dans la muqueuse de la caisse (Grandenigo), dans les r·cines du nerf auditif (Alt et Pineles) (2). Ces lésions avaient provoqué des bruissements, des tintements d'oreille, un affaiblissement considérable de l'ouïe, des vomissements, des vertiges, une démarche titubante.

(1) A. Kast, Contribution à la pathologie de la leucémie : priapisme et paralysie bulbaire leucémique (*Zeitschr. für klin. Med.*, t. XXVIII, p. 2).

(2) F. Alt et F. Pineles, Un cas de vertige de Ménière consécutif à des lésions leucémiques du nerf auditif (*Wiener klin. Wochenschr.*, 17 sept. 1896).

Avec des accidents semblables, A. Kast a même observé une parésie du facial gauche et droit et des phénomènes de *paralysie* bulbaire (1).

Tant de lésions diverses, auxquelles s'ajoute l'état leucémique du sang, ne peuvent qu'avoir une déplorable influence sur l'organisme tout entier : l'anémie, la tendance aux hémorragies, l'élimination exagérée d'acide urique, l'amaigrissement, la perte des forces, la cachexie progressive sont les conséquences inévitables de la lymphadénie leucémique.

L'*anémie*, que signalent de loin la pâleur intense et gris sale des téguments, la décoloration des muqueuses, s'accompagne de palpitations, de respiration brève et précipitée, de souffles anémiques cardiaques et même vasculaires (bruit de diable).

Elle s'aggrave évidemment du fait de la véritable *diathèse hémorragique*, dont sont atteints tous les leucémiques : on a vu tour à tour des hémorragies cutanées, muqueuses, profondes, viscérales donner lieu à des accidents graves et mettre la vie des malades en danger pour une cause en apparence insignifiante. Aussi les opérations chirurgicales sont-elles extrêmement dangereuses. On a vu la mort survenir par hémorragie à la suite d'une piqûre de sangsue, de l'extraction d'une dent.

Les épistaxis, le purpura, les ecchymoses, les hémorragies gingivales sont les plus fréquents. Il faut y joindre les hématomes sous-cutanés, inter et intramusculaires, les hémoptysies, les hématémèses, le mœlena, l'hématurie, les hémorragies intraparenchymateuses des viscères (foie, rate, cerveau, etc.). La mort a été provoquée par une rupture de la rate, par une hémorragie cérébrale, etc.

Les plaies superficielles n'ont, on le conçoit, qu'une faible tendance à la réparation.

Les troubles circulatoires, en l'absence de signes de compression, se bornent en général à l'*œdème* des parties déclives, des extrémités inférieures.

L'*urine* présente des caractères variables en tant que volume, densité, sédiments. Tout dépend de la période de la maladie, de l'alimentation, de l'assimilation et de la résistance de l'organisme, de la cachexie enfin, qui tôt ou tard finit par se manifester. On se rend ainsi compte des variations de l'urée. Les acides phosphorique et

(1) A. Kast : « La paralysie se produisit d'abord du côté droit, puis elle disparut pour se montrer ensuite à gauche; il existait en même temps un affaiblissement considérable de l'ouïe et des bruissements d'oreille intenses. Le malade, âgé de cinquante ans, succomba dans le marasme. L'examen anatomique du cerveau ne permit de constater, comme lésions pouvant expliquer les phénomènes paralytiques observés dans ce cas, qu'une légère tuméfaction des cellules ganglionnaires appartenant aux noyaux du grand hypoglosse, du glosso-pharyngien, du pneumogastrique, du nerf auditif et du facial, ainsi qu'une atrophie dégénérative de date récente des fibres commissurales à la partie supérieure du bulbe. » (*Zeitschr. für klin. Med.*, t. XXVIII, 1-2.)

sulfurique sont plutôt augmentés. Il existe des traces d'albumine. Mais il est un fait sur lequel tout le monde est d'accord, c'est l'*augmentation de l'acide urique* qui, de 50 à 60 centigrammes par jour, monte à 2 grammes, $3^{gr},4$ (Laache) et davantage. A. Frænkel croit que l'excrétion exagérée d'acide urique est en partie sous la dépendance de la décomposition des leucocytes dans le sang, autrement dit de la leucolyse.

On ne sait rien de précis concernant la toxicité urinaire. Comparant la toxicité urinaire de deux malades atteints l'un d'adénopathie crurale tuberculeuse, l'autre de lymphadénie leucémique, MM. Auché et Carrière ont constaté que le coefficient urotoxique était diminué dans les deux cas, plus cependant chez le tuberculeux que chez le leucémique : il a varié de 0,120 à 0,136 dans l'adénopathie tuberculeuse, et de 0,20 à 0,217 dans la lymphadénie leucémique (1).

L'étude des échanges nutritifs est encore fort incomplète. Pour May et Svenson (2), les leucémiques assimilent très bien les aliments, lorsqu'ils n'ont pas de troubles intestinaux; dans ce dernier cas, l'inverse se produit (Voit, Fleischer et Spireg). Von Moraczewski (3) prétend au contraire qu'il y a désassimilation insuffisante de l'azote et du phosphore de l'économie, et regarde pour cette raison la leucémie comme une maladie par ralentissement de la nutrition. La question est donc loin d'être tranchée.

L'absorption de l'oxygène et l'exhalation de l'acide carbonique resteraient normales, d'après V. Pettenkofer et Voit.

Quoi qu'il en soit, et malgré la conservation relative du pannicule adipeux sous-cutané, les forces baissent de plus en plus, l'amaigrissement fait des progrès rapides, les muscles s'atrophient, la *cachexie* est manifeste. Les sueurs apparaissent de préférence la nuit, la *fièvre* même se déclare sous forme de fièvre rémittente ou continue à exacerbation vespérale.

La leucémie est à son apogée.

Hématologie. — Comme son nom l'indique, la leucocytémie est essentiellement caractérisée par l'excès des globules blancs dans le sang. On sait aujourd'hui que, bien loin de constituer une entité morbide, elle est un caractère contingent de la lymphadénie. Mais elle imprime aux lésions des organes et par là même aux symptômes un cachet particulier qui mérite de fixer l'attention.

(1) Auché et Carrière, Toxicité urinaire dans la lymphadénie leucémique et l'adénopathie tuberculeuse (*Soc. de biol.*, juillet 1896).

(2) Svenson, De l'assimilation dans la leucémie (*Soc. méd. de Kieff*, 1897). L'auteur a étudié les échanges organiques sur un leucémique de cinquante-huit ans. Le rapport des leucocytes aux hématies est 1,10 avec 65 p. 100 d'hémoglobine. Pendant trois jours, le malade prenait tous les jours 2 litres, 2 litres et demi de lait et 150 à 200 grammes de pain blanc. Avec ce régime, il n'y avait que 6,5 p. 100 d'azote et 9,04 p. 100 de graisses non absorbés.

(3) Von Moraczewski, Recherches sur les échanges nutritifs dans la leucémie et la pseudo-leucémie (*Arch. für path. anat. u. Physiol.*, t. CLI, p. 1).

Examen du sang pur. — L'examen du sang pur permet de constater l'abondance énorme des globules blancs dans les vastes espaces plasmatiques, l'absence de tout réticulum fibrineux, la diminution des hématies, le grand diamètre de certains hématoblastes. Mais pour apprécier exactement les altérations du sang, il est nécessaire de faire la numération des éléments et des préparations sèches coloriées.

Numération. — Le nombre des *hématies*, toujours diminué, indique une anémie du deuxième, du troisième ou même du quatrième degré.

Le chiffre des *globules blancs* est en général très élevé ; il dépasse de beaucoup le chiffre de 70 000 trouvé par M. Hayem dans un cas de leucocytose cancéreuse. Mais *la qualité des leucocytes importe plus que le nombre.* C'est ainsi que, dans un cas de leucémie myélogène observé par v. Noorden, le rapport de ces éléments aux globules rouges était de 1 : 200.

Autrefois on admettait avec Virchow qu'il devait être supérieur à 1 : 50. Dans les cas légers, il est de 1 à 20, à 15 ; dans les cas intenses, il peut être de 1 à 6 (Mosler) ; on a même vu les globules blancs atteindre la moitié du chiffre des hématies et même les égaler en nombre (Isambert).

Chronométrie. — L'abaissement de la valeur globulaire est peu marqué, sauf dans les cas de crise hématoblastique et de formation de globules nains consécutives à des hémorragies.

Examen du sang sec. — Sur une préparation de sang étalé, fixé, non coloré, il est facile de constater les altérations des hématies, les modifications de volume, de nombre et d'aspect des leucocytes. Mais il est indispensable de colorer quelques lames ou lamelles avec l'éosine hématoxylique, le bleu de méthylène ou le mélange d'Ehrlich, pour apercevoir tous les détails.

Les altérations des *globules rouges* sont communes à toutes les anémies. Les déformations connues sous le nom de micro et de macrocytose, de poikilocytose surtout, ne s'observent guère que dans les cas d'anémie intense ou extrême.

En l'absence de déformations notables des hématies, on peut cependant voir des *globules rouges à noyau*, parfois en voie de division karyokinétique (fig. 62). Ils sont plus ou moins nombreux, tantôt très clairsemés, tantôt très abondants dans le champ microscopique. Ils appartiennent le plus souvent au type normoblastique, mais il n'est pas rare d'observer des mégaloblastes et des formes de transition (Ehrlich). Ces globules à un noyau ou à plusieurs noyaux ont une importance diagnostique très grande, car la leucocytémie est la seule maladie où l'on en trouve longtemps avant que l'anémie soit extrême, la seule aussi où l'on puisse, dit M. Hayem, en rencontrer d'une manière soutenue et en quantité un peu notable.

L'augmentation des *globules blancs* porte non pas sur toutes les variétés, mais sur quelques-unes d'entre elles et dans une inégale proportion.

Elle porte tantôt sur les petits leucocytes mononucléaires (lymphocytes) et sur les grands mononucléaires, tantôt sur les leucocytes à grains éosinophiles (1) et sur des formes cellulaires qu'on ne ren-

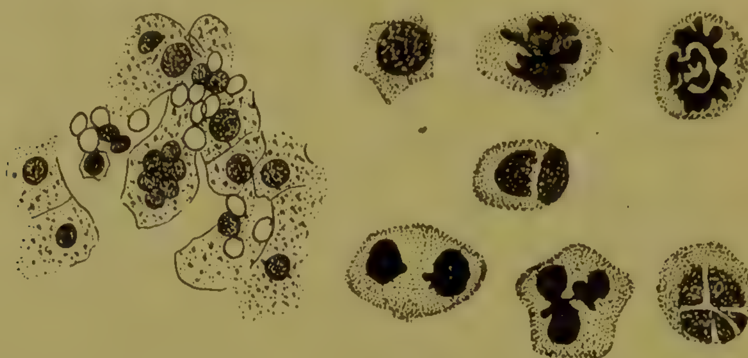


Fig. 62. — Anémie splénique des nourrissons. — A gauche, cellule hématopoiétique rencontrée dans le foie. A droite, hématies nucléées en voie de division et renfermant des figures de mitose (d'après Luzet).

contre pas ou qu'on ne rencontre guère dans le sang normal. A moins de complications inflammatoires, le chiffre des polynucléaires est toujours diminué.

A côté des formes régulières de globules blancs, le sang leucémique contient donc des formes « atypiques » (Grawitz), sur lesquelles tous les observateurs ont insisté.

Dans la leucémie ganglionnaire (lymphatique) spécialement, on observe des globules blancs de grosseur variable, en tout semblables à de grands lymphocytes, c'est-à-dire à gros noyau rond, pauvre en chromatine, à mince couronne protoplasmique dépourvue de granulations et de toute affinité pour les couleurs acides ou neutres (fig. 63). Ces éléments se rencontrent avec une telle prédilection dans la leucémie aiguë, que A. Fränkel a vivement insisté sur leur valeur diagnostique.

Et cependant la prédominance incontestable des grands lymphocytes dans la presque totalité des cas à marche rapide n'autorise pas à porter le diagnostic de leucémie aiguë : car, dans cette forme, ils peuvent n'être pas aussi abondants qu'on l'a dit tout d'abord, et, d'autre part, ils peuvent être en majorité dans la forme chronique (2).

(1) Proportion normale des différentes variétés des globules blancs (Jolly).

Petits mononucléaires	2 p. 100
Grands mononucléaires	36 —
Leucocytes à noyau polymorphe	60 —
Leucocytes à grains éosinophiles	1 à 2 p. 100

(2) Chez un malade atteint de leucémie éminemment chronique (quatre ans), Grawitz a vu les grands lymphocytes s'élever dans la proportion d'au moins 95 p. 100 ; les leucocytes polynucléaires neutrophiles et éosinophiles représentaient ensemble au maximum 5 p. 100 de la masse totale des leucocytes.

Dans d'autres cas, on trouve des leucocytes hypertrophiés, gigan-

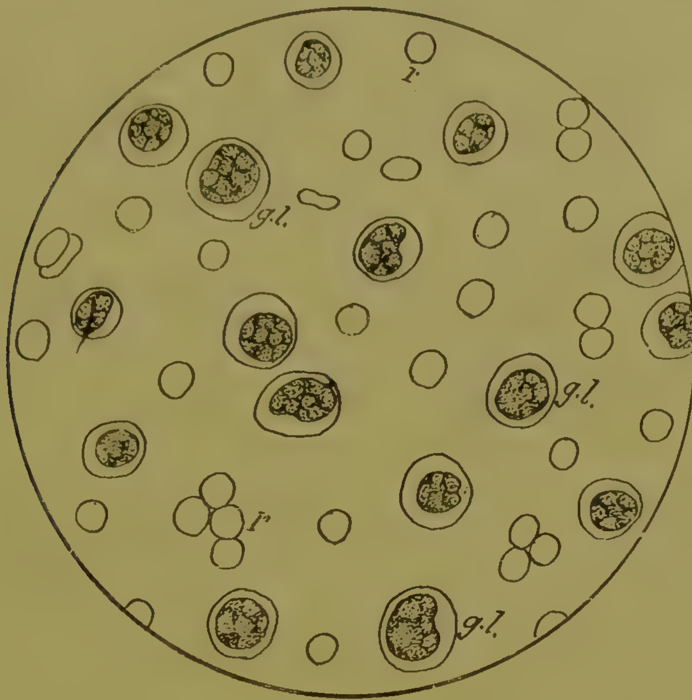


Fig. 63. — Leucémie. — Grands mononucléaires (grands lymphocytes *g.l*).

tesques (16 μ, 20 μ, 24 μ), des mononucléaires, à protoplasma clair,

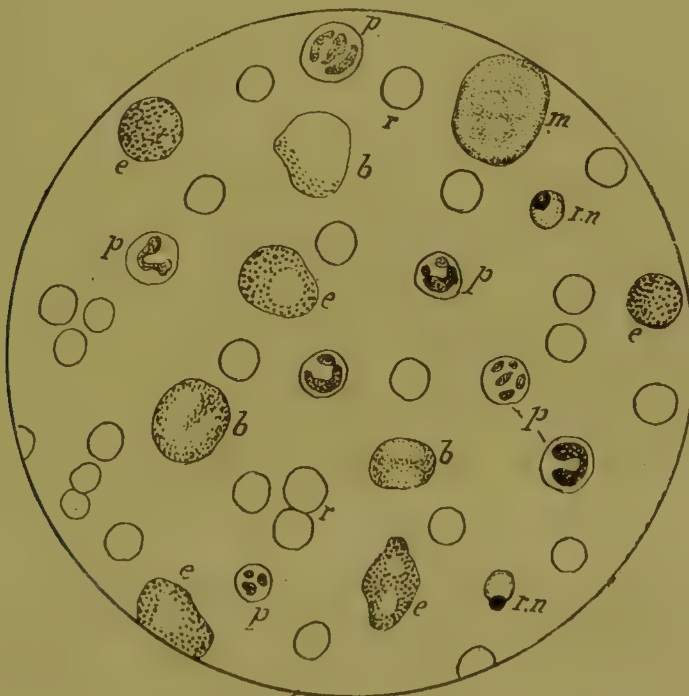


Fig. 64. — Leucémie splénique et myélogène.

r, globules rouges ; *r.n*, globules rouges à noyau ; *p*, polynucléaires ; *e*, éosinophiles ; *b*, mononucléaires basophiles ; *m*, Markzellen.

à peine granuleux, à fines granulations neutrophiles. On les a identifiés avec les Markzellen (Mosler et H.-F. Müller), les cellules médul-

laires (Cornil), les myélocytes (Ehrlich-Uthemann). Certains éléments sont chargés de granulations graisseuses (fig. 64). Quant aux grandes cellules à grosses granulations (Markzellen), qu'avant les procédés actuels de coloration, Mosler avait considérées comme caractéristiques de la leucémie myélogène, elles correspondent pour la plupart aux cellules mononucléaires éosinophiles d'Ehrlich.

Les leucocytes de grande taille sont privés de mouvements amiboïdes (Lövit, Gilbert).

D'autres grands éléments, à noyaux multiples, rappellent par leur forme les cellules de la pulpe de la rate. On a cru pouvoir leur attribuer une origine splénique.

Tschistovitsch et Georgievski ont décrit des polynucléaires transparents.

Parmi les cellules éosinophiles, il en est qui attirent l'attention par leurs dimensions exagérées ou par la réduction anormale de leur taille.

Il existe également des formes naines de polynucléaires et de mononucléaires neutrophiles.

Enfin, un petit nombre de globules blancs présentent des noyaux en voie de division.

Les petits corpuscules réfringents, observés dans le sang leucémique par MM. Hayem et Giraudeau, ressemblent à ceux qui existent à l'état normal dans le foie, la rate, la moelle osseuse ; ils ont sans doute été entraînés dans la circulation en même temps que les globules rouges à noyau.

Les cristaux de Charcot-Leyden, analogues aux aiguilles de tyrosine, n'existent pas dans le sang pendant la vie. On les a cependant rencontrés chez des leucémiques dans le suc splénique obtenu par ponction (Westphal), dans l'exsudat hémorragique de la plèvre (Grawitz). Mais ils ne sont réellement nombreux dans le sang et la moelle des os qu'après la mort, et surtout dans les cas où le sang contenait des leucocytes uni- ou multinucléés pourvus d'un riche protoplasma (Neumann).

Caractères physiques. — Le sang a une couleur violacée, brun chocolat, laiteuse même dans les leucémies extrêmes. Lorsqu'on le recueille dans une éprouvette et qu'il se coagule en temps normal, le caillot présente à sa surface une mince couche rosée, caractéristique, formée de leucocytes et de fibrine ; le sérum est très pâle, clair. D'autres fois, la coagulation est plus lente, plus difficile ; le caillot a la consistance de la gelée de framboises. La richesse du sang leucémique en peptones retarderait la précipitation du phosphate de chaux et par là même la coagulation. Celle-ci peut être accélérée par l'introduction d'acide carbonique dans le sang (Fanos, Rywosch, Berggrün) (1).

(1) Rywosch et Berggrun, *Wien. med. Wochenschr.*, 1893, n° 50.

La densité subit une diminution considérable. De 1055, à l'état normal, elle tombe à 1044, 1036 et même 1023 (Bennett).

Caractères chimiques. — Pour étudier les caractères chimiques du sang leucémique, il faut avoir à sa disposition une quantité de sang considérable, dont on ne peut disposer en clinique. Parfois, on peut mettre à profit, comme l'ont fait Freund et Obermayer (1), un vaste hématome pour analyser le sang qu'il renferme.

La proportion d'eau est augmentée; elle oscille entre 815,8 et 881,0 p. 1000. L'albumine, la fibrine, les sels du sérum, ne subissent pas de modifications constantes.

Toute une série de substances qui semblent provenir en partie des organes hématopoiétiques, ont été constatées dans le sang leucémique : l'hypoxanthine, la xanthine, la glutine, la lécithine, l'acide formique, l'acide lactique, l'acide succinique, la peptone, des traces de leucine et un acide organique contenant du phosphore, vraisemblablement de l'acide phosphoglycérique (Salkowski). Pour certains auteurs, l'hypoxanthine et la glutine doivent être considérées comme caractéristiques de la leucémie; la glutine serait l'indice d'une altération de la moelle des os (Neumann et Salkowski) (2).

FORMES HÉMATOLOGIQUES. — La leucémie est caractérisée par un *accroissement énorme des globules blancs normaux et atypiques*, *et par une aglobulie progressive, avec globules rouges à noyau plus constants et plus précoces que dans aucune autre anémie.*

Les caractères histologiques des leucocytes permettent-ils de distinguer des types différents, des formes hématologiques, et ces formes correspondent-elles aux variétés cliniques?

Pour Virchow, la leucémie ganglionnaire était caractérisée par la multiplication des petits globules blancs, et la leucémie splénique, par la multiplication des globules blancs volumineux.

D'après Ehrlich, les formes cliniques précitées, ganglionnaire (lymphatique), splénique, spléno-médullaire, et même purement myélogène, ne sont pas superposables aux formes hématologiques (3).

(1) E. FREUND et F. OBERMAYER, Ueber die chemische Zusammensetzung leukämischen Blutes (*Zeitschr. für physiol. Chemie*, Bd. XV, Heft 3 et 4).

(2) EICHHORST, *loc. cit.*

(3) Dans la leucémie lymphatique, par exemple, la prolifération lymphoïde n'est pas limitée aux ganglions; elle atteint également la rate et la moelle osseuse. L'hypertrophie splénique peut devenir considérable, sans aucune modification du processus leucémique ou de l'état du sang : malgré la tumeur de la rate, on a toujours affaire à une leucémie purement lymphatique. Cliniquement, on désigne un pareil cas sous le nom de leucémie lymphatico-splénique. Mais voici un autre exemple, qui démontre encore mieux l'inexactitude d'une telle dénomination. Dans la leucémie lymphatique, le foie peut être le siège de productions lymphomateuses et former une grosse tumeur; logiquement on devrait dire alors « forme lymphatico-hépatique ». Encore cette désignation est-elle moins erronée que celle de lymphatico-splénique : car personne ne pensera jamais que des cellules hépatiques pénètrent dans le sang, tandis que, avec cette dernière, on semble vouloir

En prenant pour base l'examen du sang, Ehrlich et Lazarus distinguent deux formes de leucémie :

1° La leucémie par prolifération du tissu lymphoïde : *L. lymphatique* ;

2° La leucémie par prolifération du tissu myéloïde : *L. myélogène.*

On dira, par exemple, en tenant compte des phénomènes cliniques concomitants : « leucémie lymphatique avec hypermégalie splénique ou hépatique », « leucémie myélogène avec tuméfaction ganglionnaire », etc.

Leucémie lymphatique. — Toute leucémie lymphatique, qu'elle soit aiguë ou chronique (Grawitz, v. Noorden, Ehrlich), est caractérisée par une prédominance manifeste des cellules lymphatiques, particulièrement des grands éléments.

Leucémie myélogène. — La leucémie myélogène est toujours facile à distinguer de la précédente, quand on sait reconnaître les myélocytes neutrophiles et faire la part des modifications apportées à l'état du sang par les infections secondaires. Ce sont là les principales causes des erreurs et des obscurités qu'on relève dans la littérature médicale.

Indépendamment de l'augmentation presque toujours élevée des globules blancs, le type microscopique de la leucémie myélogène présente un caractère essentiellement variable, résultant de la combinaison des anomalies suivantes :

a) En dehors des cellules polynucléaires, présence des avant-stades de ces éléments, les leucocytes mononucléaires granuleux ;

b) Participation à l'augmentation des globules blancs des trois types de cellules granuleuses, les neutrophiles, les éosinophiles et les Mastzellen ;

c) Apparition de formes cellulaires atypiques : cellules en karyokinèse et formes naines de polynucléaires et de mononucléaires, neutrophiles et éosinophiles ;

d) Présence constante de globules rouges nucléés, souvent en grande quantité.

Ehrlich et Lazarus insistent particulièrement sur la valeur des cellules mononucléaires neutrophiles (myélocytes d'Ehrlich) et des cellules mononucléaires éosinophiles, sur l'augmentation *absolue* des cellules éosinophiles et des Mastzellen.

Les Mastzellen sont parfois aussi nombreuses et même plus nombreuses que les éosinophiles. Comme, à l'état normal, elles peuvent ne pas dépasser 0,28 p. 100, leur augmentation est proportionnellement plus considérable que celle des éosinophiles. De plus, on ne connaît

dire que les cellules spécifiques de la rate participent aux modifications sanguines.

Rien n'autorise l'admission d'une forme splénique pure (Ehrlich et Lazarus, Die Anæmie, I. Abtheil., Specielle Pathologie und Therapie, VIII Bd.).

aucune autre maladie où leur multiplication atteigne un pareil degré (1).

Il existe d'ailleurs, d'un cas à l'autre, des différences très tranchées. Tantôt le sang présentera un type mononucléaire-neutrophile à grosses granulations; tantôt l'augmentation des cellules éosinophiles sera particulièrement remarquable; tantôt les globules rouges à noyau seront extrêmement nombreux ; tantôt il y aura une véritable inondation de Mastzellen. On observe enfin de telles combinaisons, que chaque cas possède son cachet propre (Ehrlich et Lazarus).

ÉVOLUTION. — PRONOSTIC. — La leucémie suit une marche progressive et le nombre des globules blancs va croissant jusqu'à la fin. Toutefois, qu'il faille attribuer le fait à la médication arsenicale ou à la marche naturelle de la maladie, on a vu la leucocytémie disparaître sans retour, malgré une nouvelle reprise des accidents lymphadéniques (G. Lion) (2).

D'autre part, les maladies infectieuses aiguës exercent sur la composition du sang leucémique une influence indiscutable. Tous les auteurs, Eisenlohr, Heuck, Quincke, Stintzig, Kovacs, Fränkel, Senator, Thorsch (3), s'accordent à dire que l'érysipèle, une pleurésie septique, la pneumonie, etc., provoquent une diminution notable des leucocytes, qui persiste jusqu'à la mort (Fränkel). Dans le cas de Thorsch, vingt-quatre heures après l'apparition de la pneumonie le chiffre des globules blancs tomba de 140 000 à 119 000 pour descendre à 43 500 au cinquième jour; alors il remonta peu à peu pour atteindre 172 000 dans la soirée du septième jour, et retomber à 133 200 le lendemain matin, peu de temps avant la mort. Le même phénomène s'est sans doute produit dans le cas de Muller. On ne peut encore émettre que des hypothèses sur le mécanisme intime de la leucolyse (4).

Elle coïncide en général avec une excrétion plus abondante d'urée (A. Fränkel).

(1) Les Mastzellen possèdent des granulations basophiles de grosseur inégale, distribuées irrégulièrement. Avec la plupart des couleurs basiques, elles prennent une teinte métachromatique, particulièrement intense avec la thionine. Le noyau est peu colorable. On peut les numérer dans le sang leucémique aussi bien avec le mélange triacide qu'avec l'éosine et le bleu de méthylène. Mais avec le premier procédé, les granulations ne se colorent pas et les cellules ont l'apparence de polynucléaires dépourvus de granulations. A l'état normal, leur nombre est au maximum de 0,50 p. 100.

(2) Le malade finit par succomber à des accidents pulmonaires, qui auraient été rapportés certainement à la tuberculose, si l'examen des crachats n'avait été négatif. Le chiffre des globules blancs resta normal. A l'autopsie, on trouva une série de lymphomes disséminés dans les poumons.

(3) E. Thorsch, Influence des maladies infectieuses aiguës sur la composition du sang dans la leucémie (*Wien. klin. Wochenschr.*, 13 mai 1896, n° 20, p. 395).

(4) Pour expliquer la diminution du nombre des leucocytes dans ces cas, Ortner avait admis que la maladie infectieuse ralentissait l'activité des centres cytogènes ; de son côté Fränkel avait pensé que, sous l'influence des toxines élaborées, il se faisait une destruction des leucocytes dans le sang.

La leucémie est le plus souvent chronique. La durée moyenne est de un à deux ans; la durée maxima de quatre ans, huit ans même.

La mort est la conséquence de la cachexie progressive, d'une hémorragie cérébrale, stomacale, abdominale (rupture de la rate), d'un lymphome encéphalique (Friedländer), d'une complication de nature infectieuse (pneumonie, érysipèle, etc).

Le *pronostic* fatal, malgré les temps d'arrêt et les rétrocessions temporaires de la maladie, s'applique à toutes les formes de leucémie.

Leucémie aiguë.

L'intérêt qui s'attache à cette nouvelle forme de leucémie, impose une description détaillée de ses manifestations et des travaux dont elle a été l'objet.

Historique. — En 1889, Ebstein publia sous le nom de leucémie aiguë 17 observations, dans lesquelles la brusquerie du début, l'insidiosité des phénomènes et leur marche fatale en quelques semaines, légitimaient l'épithète d'aiguë et permettaient de distraire cette forme de la leucémie chronique. Quelques années après, Nobel, Litten (1892), Hintze (1894), en signalèrent quelques cas.

Après le mémoire d'Ebstein, viennent comme importance les différentes communications de A. Fränkel à la Société de médecine de Berlin (1895, 1897), les longues discussions qui s'ensuivirent et auxquelles prirent part Ewald, Benda, Heubner, Richter, Goldscheider, Klemperer, Litten. Un cas anormal par la variété des leucocytes observés fut présenté en 1898 par Hirschlaff, et l'objet de remarques intéressantes de la part de A. Fränkel et d'Ehrlich. Les observations d'Eichhorst, d'Askanazy, de Theodor, qui, en 1895, ne réunissait pas moins de 45 cas, méritent également d'être mentionnées.

En Angleterre, J. Bradford et Shaw, Turney, Thompson, en communiquèrent six nouveaux exemples l'an dernier.

En France, on ne peut guère citer que les observations de W. Kelsch, de M. Gaucher et de Michel Dansac (1892), avant la communication de MM. A. Gilbert et E. Weil (24 décembre 1898), à la Société de Biologie, et la note présentée par M. G. Hayem à la séance suivante de cette Société. MM. Gilbert et Weil ont fait paraître une étude complète de ce sujet dans les *Archives de médecine expérimentale* du mois de mars 1899.

Étiologie. — On n'est rien moins que renseigné sur les causes véritables de cette maladie. On l'observe plus fréquemment chez l'homme que chez la femme, à tout âge, pourrait-on dire. On l'a signalée chez des nouveau-nés, et à cinquante-huit ans (Bradford); son maximum de fréquence est de dix à trente ans.

La fréquence, à Berlin, de la leucémie aiguë est assez grande pour qu'il ne se passe pas d'année sans qu'on en voie un ou deux cas dans un grand service hospitalier. Pour son compte, A. Fränkel en a vu douze cas en sept ans.

La leucémie aiguë peut apparaître à la suite de l'influenza, de la dothiénentérie, chez des paludéens et des syphilitiques. On l'a vue survenir dans le cours d'une anémie pernicieuse (Litten), après une amputation de jambe, à la

suite de troubles intestinaux ou d'une affection de la gorge, pendant la grossesse et bien souvent sans raison.

Symptômes. — Le début est brusque, assez variable dans son expression symptomatique. Tel malade est pris subitement, en pleine santé, d'épistaxis abondantes, de petits frissons, de céphalée et d'abattement; il entre aussitôt à l'hôpital avec tous les signes d'un purpura infectieux (Michel Dansac). Tel autre tombe malade brusquement. Il présente de la fièvre, des hémorragies cutanées, une stomatite ulcéreuse qui, en peu de jours, détermine une gangrène des gencives, de la muqueuse des joues et de la lèvre inférieure (Nobel). C'est le début le plus fréquent. Chez un troisième, l'affection débute insidieusement par une grande prostration avec dyspnée, bientôt suivie d'une éruption de purpura, de tuméfaction et de saignement des gencives (Turney). Parfois elle se manifeste par des douleurs articulaires, de l'érythème noueux des membres inférieurs, simulant à s'y méprendre un rhumatisme articulaire aigu (Hintze) ; ou bien par de l'œdème de la face ou une sensation de faiblesse générale, des douleurs nettement localisées dans la région de la rate, etc.

Litten a rapporté un remarquable exemple de leucémie à début subit. Un malade vient le consulter une après-midi avec tous les signes d'un catarrhe bronchique, et, le soir, Litten le retrouve sans connaissance et présentant tous les symptômes de la leucémie aiguë. La mort survint au bout de trois jours.

Les hémorragies cutanées et muqueuses sont précoces. La peau se couvre de taches purpuriques. Les gencives, la muqueuse buccale et pharyngienne se tuméfient et deviennent saignantes ; elles s'exulcèrent et se couvrent parfois de produits pseudo-membraneux analogues à ceux de la stomatite gangreneuse ou diphtérique (7 p. 100, Nobel). Les oreilles, le nez surtout saignent fréquemment. L'examen du fond de l'œil permet de constater des taches blanches entourées d'une zone hémorragique. Il existe parfois des hématémèses, du mœlena, de l'hématurie, etc., en un mot une véritable diathèse hémorragique.

Les téguments sont quelquefois le siège de taches d'une blancheur de neige, de la largeur de la paume de la main (Litten), associées à des hémorragies. Ces infiltrations leucémiques du derme se font par un processus analogue à celui de la rétinite leucémique.

L'anémie est profonde, comme en témoignent la faiblesse générale, la pâleur de la peau, les vertiges, les palpitations.

La tuméfaction du foie, de la rate, des ganglions, est beaucoup moins prononcée que dans les cas chroniques; elle peut être insignifiante ou nulle. Fleischer et Leube n'ont constaté aucune lésion de la rate, de la moelle des os, des ganglions lymphatiques, malgré une altération prononcée du sang. Souvent il existe un léger engorgement ganglionnaire, de préférence à la région cervicale et axillaire.

La disparition irrégulière des lymphomes et des hémorragies donne lieu à des accidents variés. A. Fränkel a observé une paralysie faciale périphérique, provoquée par une véritable névrite leucémique. Les accidents cérébraux (délire, agitation) et même le coma ont été observés presque dès le début de la maladie.

On a signalé encore des épanchements pleuraux. Dans le but de voir s'il est possible de colorer les leucocytes chez un leucémique, Litten fit prendre

à un de ses malades 3 grammes de bleu de méthylène par jour : toute sa peau prit une coloration bleue, et son urine devint également d'un bleu foncé. Quant aux leucocytes du sang ils restèrent incolores ; ceux de l'épanchement avaient seuls leur noyau coloré en bleu.

L'acide urique augmente dans des proportions considérables, énormes parfois, comme dans le cas de Magnus-Lévy, qui trouva 12 grammes d'acide urique dans l'urine sécrétée en quarante et une heures, et $0^{gr},16$ du même acide dans 800 grammes de sang. L'albuminurie est constante.

La fièvre est franchement continue, avec rémissions plus accusées le matin : elle atteint 40°.

La durée oscille entre trois jours et demi et dix mois. Litten ne comprend toutefois sous le nom de leucémie aiguë que les cas qui ne se prolongent pas au delà de quatre à six semaines. A la fin de la maladie on note toujours du délire, un état soporeux, enfin du coma.

Dans deux cas, Fränkel a observé une rétrocession des accidents leucémiques, une notable diminution des leucocytes, à l'occasion d'une maladie infectieuse aiguë surajoutée. Mais la leucolyse a été suivie d'une aggravation rapide de l'état général, et la mort est survenue peu de temps après ; elle est pour Fränkel l'indice d'un danger imminent (1).

Hématologie. — La formule hématologique, bien décrite par Fränkel, s'est rencontrée également dans les cas de MM. A. Gilbert et E. Weil. La lésion sanguine consiste en une anémie intense et progressive avec hyperleucocytose spéciale. Il y a diminution des globules rouges, qui descendent au-dessous de un million, diminution de l'hémoglobine, et secondairement augmentation de la valeur globulaire au-dessus de l'unité, disparition des hématoblastes, production de globules géants, poïkilocytose, fréquente apparition de globules rouges nucléés (A. Gilbert et E. Weil).

Les globules blancs sont beaucoup plus nombreux qu'à l'état normal; le rapport des leucocytes aux érythrocytes peut s'élever à 1 p. 20, 1 p. 6, 1 p. 4 (Hirschlaff). Mais l'augmentation de ces éléments est loin d'être toujours aussi considérable. MM. A. Gilbert et Weil ont compté 40 700 globules blancs dans un cas et 26 700 dans l'autre pendant toute la durée de l'affection.

Dans la leucémie aiguë, la leucocytémie est élective. C'est une *lymphocytémie* (A. Fränkel). Contrairement à ce qu'on voit dans les leucocytoses inflammatoires, il y a disparition ou diminution des leucocytes polynucléaires. Le nombre absolu de ces éléments est plus petit que celui des mononucléaires. Tandis que, chez les hommes sains, le nombre des cellules polynucléaires est de 60 à 80 p. 100, tandis que, dans les cas de leucocytose, ce nombre atteint 90 p. 100, dans la leucémie aiguë il n'y a qu'une ou deux cellules polynucléaires sur cent. Souvent même le nombre absolu de ces cellules ne dépasse pas 1 000 à 1 500. Le chiffre des éosinophiles est normal ou diminué. Il n'y a pas de granulations neutrophiles ou basophiles.

Deux faits frappent l'observateur à l'examen des préparations de sang : la prédominance des leucocytes mononucléaires, leur polymorphisme. Dans le même champ du microscope on trouve de petits lymphocytes, de grandes

(1) D'après A. Fränkel, il s'agit bien d'une diminution réelle des globules blancs et non d'une disparition par rétrocession des leucocytes dans certains territoires capillaires, car l'autopsie n'a montré dans aucun organe une accumulation de ces éléments (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 10 juin 1895).

cellules mononucléaires normales, de grandes cellules ayant le double de leur volume normal ou bien complètement remplies par leur noyau, enfin d'autres cellules en voie de segmentation périnucléaire. Les éléments en voie de scissiparité ou nettement divisés en deux noyaux se distinguent des éléments polynucléaires normaux non seulement par le volume des noyaux, mais par leur état vésiculeux et leur pauvreté en chromatine.

Dans le cas de Hirschlaff, l'augmentation des leucocytes porta d'abord sur les cellules mononucléaires; toutefois, peu de temps après, les formes polynucléaires se multiplièrent à leur tour, de sorte que quelques jours avant la mort on comptait autant de cellules polynucléaires que de cellules mononucléaires. D'autre part, Klemperer a constaté un accroissement du nombre des cellules polynucléaires, et conclut ou bien qu'il y a des formes mixtes de leucémie, ou bien que les choses sont encore plus compliquées qu'on ne le croit. Enfin M. G. Hayem a également observé la prédominance des leucocytes multinucléés, malgré une abondance remarquable des diverses variétés de leucocytes uninucléés. La formule hématologique n'est donc pas invariable.

L'examen bactériologique du sang a donné des résultats inconstants et discutables. Hintze a constaté des microorganismes sous forme de cocci, les uns apparaissant comme des diplocoques, les autres comme des staphylocoques. Ils furent, après la mort, retrouvés dans la plupart des organes, en particulier dans plusieurs petits vaisseaux des reins. Les cultures ne permirent pas d'affirmer si l'on avait affaire à un staphylocoque ou à un streptocoque. Chez trois malades, A. Fränkel a trouvé dans le sang le staphylocoque, le streptocoque, le bacterium coli; mais l'infection avait pour porte d'entrée des ulcérations.

Enfin les examens directs, les cultures, les inoculations des ganglions n'ont donné à MM. A. Gilbert et E. Weil, pour deux cas, que des résultats négatifs.

Cette maladie est essentiellement caractérisée par une diathèse hémorragique (purpura, rétinite hémorragique, des épistaxis, stomatite hémorragique); 2° une leucémie spéciale (lymphocytémie); 3° une hypertrophie *légère* et *inconstante* de la rate et du foie, des ganglions lymphatiques; 4° une évolution rapide, aiguë (quatre à six semaines en moyenne) et même suraiguë.

MM. Gilbert et Weil décrivent une *forme typique*, une *forme hémorragique*, une *forme pseudo-scorbutique* ou *bucco-pharyngée*.

Le **diagnostic** est loin d'être facile; il est impossible en l'absence d'examen du sang.

Chez deux enfants, le début insidieux avait fait craindre une tuberculose miliaire commençante. Dans un autre cas, les exsudats hémorragiques du pharynx firent porter le diagnostic de diphtérie grave hémorragique. Cette affection peut encore simuler la lympho-sarcomatose à marche rapide (pseudo-leucémie aiguë), l'ostéomyélite aiguë. Le plus souvent on croit au scorbut, à une maladie de Wehrlof, à un purpura infectieux, d'autant plus que l'effacement des signes physiques naturels de la leucémie n'invite pas à pratiquer l'examen du sang. Il est indispensable de le faire désormais, en présence de

tout cas de purpura un peu anormal. On pourra ainsi, comme le disent MM. Gilbert et Weil, faire le diagnostic d'une affection qui jusqu'ici, en France, a été le plus souvent méconnue.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La lésion fondamentale est caractérisée par la formation de tumeurs localisées, diffuses ou infiltrées, modelées sur le type du tissu adénoïde de His, du tissu conjonctif réticulé : d'où le nom de *lymphadénome* et de *lymphadénie*. Ce tissu est constitué par des fibrilles grêles, qui s'entre-croisent et s'unissent de manière à former un réseau délicat, prenant point d'appui sur les parois des capillaires. Les mailles du réseau sont recouvertes de cellules endothéliales et sont comblées par du plasma chargé de cellules lymphatiques.

Le tissu conjonctif réticulé se rencontre dans les ganglions lymphatiques, la rate, les plaques de Peyer, les amygdales, etc. Dans ces organes le lymphadénome se borne à provoquer une hyperplasie générale avec quelques modifications de structure. Mais il peut apparaître et s'édifier de toute pièce dans les organes où le tissu adénoïde n'existe pas à l'état physiologique, dans le foie, les reins, les testicules, la peau et les os, par exemple. On voit alors apparaître, au sein d'une masse de tissu embryonnaire, les fibrilles, les trabécules du tissu lymphatique, dans les mailles duquel les cellules restent emprisonnées ; en conséquence, les éléments nobles des parenchymes sont refoulés et atrophiés. On ne voit nulle part de réaction inflammatoire.

Une fois constitué, le lymphadénome peut garder jusqu'à la fin son *type normal* pur, régulier (Ranvier, Malassez) ; il peut aussi s'en écarter et devenir *métatypique*; le réseau conjonctif s'épaissit, les cellules augmentent de volume ou se chargent de noyaux : à ce lymphadénome irrégulier, à grosses cellules, à prédominance de réticulum, à prédominance fibreuse, on a donné souvent le nom de lympho-sarcome. Pour faire le diagnostic histologique de ces tumeurs, il est indispensable de chasser avec le pinceau les éléments cellulaires libres et de mettre ainsi en évidence le réticulum, qui en est la véritable caractéristique.

Dans la *leucocytémie*, les capillaires de tous les organes sont pleins de globules blancs. Cela suffit à reconnaître l'existence d'une leucocytémie parfois méconnue pendant la vie (Cornil). Parfois les capillaires se rompent sous l'effort de la tension intérieure et de la gêne circulatoire provoquées par l'accumulation des globules blancs; il en résulte des hémorragies diffuses, des apoplexies blanches ou *leucorragies* (Ranvier et Ollivier). L'arrêt du sang dans les vaisseaux, accident commun de la leucocytémie, entraîne la formation d'infarctus, qui subissent ultérieurement la désintégration granulo-graisseuse. Ces caractères anatomiques permettent de distinguer la lymphadénie aleucémique de la lymphadénie leucémique.

Après cet exposé de la lymphadénie, envisagée en général, il nous sera permis de décrire brièvement les lymphadénies locales : car dans chaque organe les mêmes lésions histologiques se représentent.

Sur une série de 170 cas analysés par Brousses et Gérardin, la lymphadénie *ganglionnaire* a marqué le début de la maladie 111 fois. Aussi a-t-elle servi de type de description. Elle est ordinairement généralisée à la majorité des ganglions, après avoir commencé par apparaître au niveau des ganglions du cou. Les ganglions forment parfois des tumeurs énormes et leur masse totale peut aller jusqu'à peser 4 kilogrammes (Leudet). Leur consistance est tantôt molle, tantôt dure ; leur coupe est grisâtre, quelquefois opaque, avec des points rouges (hémorragies). Par le raclage, on obtient un suc laiteux plus ou moins abondant, constitué par des cellules rondes, petites, ayant en moyenne 10 μ et contenant un seul noyau, et par des cellules plus volumineuses mesurant 20 μ et contenant plusieurs noyaux (Cornil). La lymphadénie est typique ou atypique (lymphadénome à grosses cellules ou à gros réticulum, lymphadénome dur).

Dans la leucémie, les ganglions lymphatiques sont le siège d'altérations intéressantes, d'après Benda. Au lieu de la disposition normale, au lieu de voir les sinus entourés d'une première zone formée de petits lymphocytes, d'une seconde zone formée de cellules plus volumineuses à grands corpuscules et à figures karyokinétiques (centre germinateur de Flemming), on constate un bouleversement général. Toutes les formes cellulaires sont mélangées les unes aux autres et il est possible, d'après cet auteur, que les cellules lymphoïdes et les cellules du centre germinateur pénètrent dans la circulation à la faveur d'une communication avec le vaisseau lymphatique efférent (1).

La *rate* est notablement augmentée de volume et de poids, l'hypertrophie est totale. Les divers diamètres peuvent doubler et tripler d'étendue, la longueur dépasser 30 centimètres. Le poids, qui souvent atteint 1 à 2 kilos, peut s'élever au delà de 4 kilogrammes. La capsule est souvent épaissie, opaque, blanchâtre, modifiée par la périsplénite. La coupe est très sèche ; à sa surface, on voit les traînées blanches formées par le tissu fibreux, et parfois des hémorragies et des infarctus.

Dans les cas de lymphadénome typique, les corpuscules de Malpighi sont démesurément hypertrophiés ; on peut les voir atteindre le volume d'une noisette ou d'une noix. Le tissu réticulé présente partout un épaississement de ses trabécules. Si le lymphadénome est atypique, l'hypertrophie porte surtout sur le tissu fibreux ; la sclérose atteint les vaisseaux, les glomérules, et finit par déterminer leur atro-

(1) Benda, *Soc. de méd. int. de Berlin*, séance du 10 juin 1895, in *Semaine méd.*, p. 273.

phie. C'est la fibro-adénie (Banti), telle qu'on la voit dans la *splénomégalie primitive*, et que souvent accompagne un certain degré d'hépatite interstitielle (1).

Dans l'*anémie splénique des nourrissons*, la rate est atteinte d'hypertrophie simple. Le fait le plus frappant consiste en l'absence des grandes cellules à noyau en boudin, en couronne ou bourgeonnant, considérées comme l'origine des cellules rouges du sang. Il semble donc que la rate, malgré son hypertrophie, ne prend pas une part active à la régénération du sang et plus spécialement à la formation des cellules rouges (Luzet). Ces grands éléments à noyaux multiples, avec traces de segmentation, se rencontrent au contraire dans le foie (fig. 62), comme à la période fœtale. Les mêmes indices de l'activité hématopoiétique se retrouvent dans la moelle des os.

Les altérations lymphadéniques du tube digestif sont d'autant plus fréquentes, que le tissu adénoïde prend une part importante à la structure des amygdales, de l'estomac et de l'intestin.

Le lymphadénome de l'*amygdale*, sous la forme dure ou molle et ulcéreuse, a une tendance envahissante qui le porte à s'étendre à l'amygdale palatine, pharyngienne, linguale, à la muqueuse laryngée, aux ganglions, à la rate, etc.

Les tumeurs de l'*estomac*, grisâtres, molles, facilement ulcérées, sont souvent très étendues et assez épaisses pour mesurer 3 à 4 centimètres (Cornil et Ranvier). Elles simulent à s'y méprendre l'épithélioma et déterminent une atrophie de la couche glandulaire.

La lymphadénie intestinale présente trois formes (Gilly) : la *forme folliculo-hypertrophique*, dans laquelle se développe une hyperplasie des follicules clos ou agminés ; la *forme hyperplasique diffuse*, caractérisée par une hyperplasie du tissu conjonctif réticulé sous-épithéliale ; enfin la *forme néoplasique* se distingue nettement des précédentes par sa circonscription à une portion d'intestin peu étendue, par les adhérences péritonéales qu'elle provoque, par son évolution et ses caractères qui la rapprochent des néoplasmes les plus malins. Elle a pour point d'élection la fin de l'iléon et la valvule iléo-cæcale chez l'enfant, le duodénum chez l'adulte.

Dans tous les cas, l'infiltration lymphadénique, loin de produire la sténose comme l'infiltration carcinomateuse, tend au contraire à l'ectasie intestinale. L'ulcération, exceptionnelle dans la forme folliculo-hypertrophique, est fréquente dans les autres variétés.

Les follicules clos du gros intestin peuvent être également intéressés.

Le *foie* est simplement hypertrophié, congestionné ou atteint d'hépatite insterstitielle. Il peut également, dans la leucocytémie, renfermer des îlots blanchâtres dus à une simple apoplexie diffuse

(1) R. Picou et F. Ramond, Splénomégalie primitive, *Arch. de méd. expér.*, 1896, p. 168.

des globules blancs causée par la rupture des capillaires (Ranvier et Ollivier).

Les lymphadénomes ont la forme de petites nodosités ou de traînées (forme infiltrante) blanchâtres, qu'il ne faut pas confondre avec les foyers leucémiques. Ils sont constitués par un stroma réticulé plus ou moins abondant chargé de cellules lymphatiques. A leur voisinage,

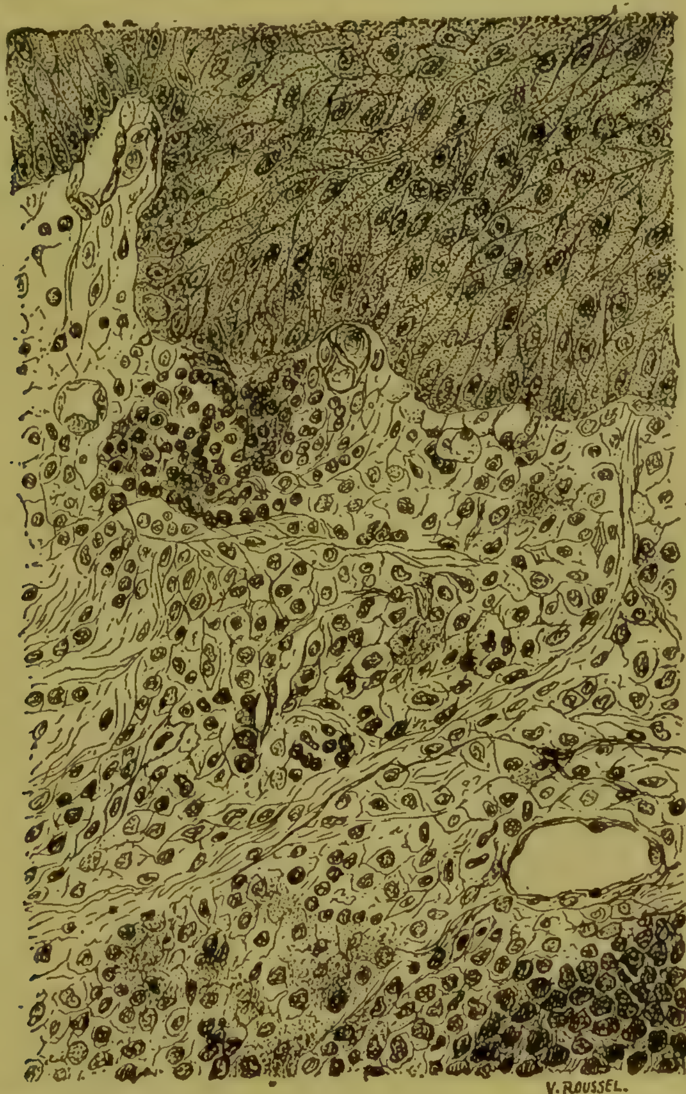


Fig. 65. — Lymphadénome de l'amygdale. Lymphome sous-épithélial (d'après une préparation de M. Dominici).

comme au voisinage des apoplexies blanches, les cellules hépatiques sont atrophiées, atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse ; mais on ne voit pas la moindre réaction inflammatoire. La dégénérescence amyloïde est exceptionnelle. Avec de pareilles lésions, le foie est toujours très augmenté de volume, et son poids peut atteindre 6, 8 et même 10 kilogrammes.

Les *reins*, les *poumons* présentent les mêmes lésions lymphadéniques ou leucémiques que le foie : apoplexie blanche ou tumeurs et quelquefois les deux à la fois. La confusion de ces tumeurs avec

la tuberculose pulmonaire est d'autant plus facile qu'elles sont, d'après Böttcher, susceptibles de s'ulcérer. L'examen microscopique est seul capable de définir exactement la nature de la lésion.

Dans le *testicule* et l'*épididyme*, le tissu lymphoïde envahit les espaces intertubulaires et la paroi même des tubes qu'il finit par atrophier. A l'œil nu, la tumeur forme une masse ovoïde grise et lobulée, qui rappelle à s'y méprendre la simple hypertrophie du testicule.

Le lymphadénome se développe également sous la forme nodulaire ou diffuse, dans les ovaires, les capsules surrénales, le pancréas, le corps thyroïde, le thymus, les glandes lacrymales, les muqueuses laryngienne et trachéo-bronchique, les séreuses, les méninges, le cerveau, la rétine, le tissu conjonctif sous-cutané ou intermusculaire, dans la peau et les os.

La lymphadénie *cutanée* débute le plus souvent par le derme dans la zone sous-papillaire, quelquefois par le tissu cellulaire sous-cutané, sous forme de tumeur ou d'infiltration. Comme partout ailleurs, le tissu nouveau est formé d'innombrables petites cellules rondes (lymphocytes) et de cellules fixes du tissu conjonctif, disposées dans un fin réseau fibrillaire. Dans la peau atteinte d'érythème prémycosique, M. Leredde a constaté : 1° la prolifération des cellules fixes autour des vaisseaux; 2° la présence de Mastzellen; 3° la formation d'amas lymphocytiques périvasculaires ; 4° des altérations vasculaires; 5° des cellules géantes d'un type spécial. Tels sont les caractères sur lesquels repose le diagnostic histologique de mycosis fongoïde. Tout semble indiquer, d'après lui, que le mycosis fongoïde est une forme de lymphadénie cutanée.

Les vertèbres, le sternum, les os du crâne, l'os iliaque, les épiphyses des os longs ont été trouvés atteints de lymphadénie. Neumann distingue deux variétés de lymphadénie *osseuse* : une variété lymphoïde, avec moelle osseuse gélatineuse, rougeâtre, analogue à de la gelée de framboises, contenant parfois des extravasations sanguines; une variété pyoïde, avec moelle opaque, grisâtre, d'aspect purulent. Il y a prédominance des vaisseaux dans le premier cas, des cellules dans le second, mais toujours au détriment des cellules graisseuses normales qui disparaissent.

Dans la leucémie aiguë, la moelle est rouge cerise ou rosée et les lésions se rapprochent parfois de celles de l'anémie pernicieuse progressive (Benda).

D'après MM. Gilbert et Weil, la *leucémie aiguë* est caractérisée par la prolifération intensive des cellules des organes hématopoiétiques, qui participent tous au processus pathologique; c'est là une différence avec la leucémie chronique, où la rate, les ganglions ou la moelle des os peuvent être touchés de façon prédominante ou isolément. Dans les symptômes métastatiques, on trouve les *formes mo-*

nonucléaires observées dans le sang, parfois même des leucocytes en karyokinèse, alors qu'on n'en rencontre pas dans la circulation. Le réticulum est peu accusé ou même absent.

Benda prétend que les cellules endothéliales des veines peuvent prendre part au processus de formation des lymphomes, et ceux-ci se déverseraient ou non dans le courant sanguin. Quant au processus karyokinétique, il n'a qu'une faible importance par rapport au travail qui s'accomplit dans les organes hématopoiétiques. Ce sont ces derniers qui sont responsables surtout de la leucémie (Gilbert et Weil).

Les lésions macroscopiques sont assez caractéristiques pour éveiller, à l'autopsie, l'idée d'une leucémie aiguë méconnue. Le sang rouge, quelquefois couleur de framboise, ne peut mettre sur la voie du diagnostic; mais l'abondance des hémorragies viscérales, cutanées et muqueuses, le faible développement des ganglions sous forme de tumeurs non fusionnées, la tuméfaction modérée de la rate (200 à 400 gr.), la coloration rouge de la moelle des os, l'hypertrophie des amygdales et du tissu lymphoïde pharyngien et intestinal, la gingivite, la réapparition fréquente du thymus constituent un ensemble de lésions d'une valeur indiscutable et d'une signification non douteuse.

NATURE DE LA LYMPHADÉNIE ET DE LA LEUCÉMIE. — Théorie anatomique. — Jusqu'à ces dernières années la lymphadénie, avec ou sans leucémie, a été considérée comme une maladie caractérisée par la production hyperplasique ou hétéroplasique du tissu lymphoïde; la leucémie, comme un fait important pour les uns, contingent pour les autres, traduisant pour la plupart la suractivité fonctionnelle des organes hématopoiétiques.

M. Bard distingue nettement la leucocytémie de l'adénie et des tumeurs des ganglions. Elle représente pour lui le cancer propre du sang d'origine leucocytaire : *omnis cellula e cellula ejusdem generis*.

Cette théorie anatomique est fondée sur la spécificité cellulaire.

Théorie infectieuse. — Depuis l'avènement des doctrines microbiennes, nombre d'auteurs se sont efforcés d'établir l'origine infectieuse de la lymphadénie et de la leucémie, au moyen d'arguments d'ordre clinique et bactériologique.

On a invoqué tout d'abord les conditions étiologiques, la coexistence fréquente de lésions inflammatoires de la peau et des muqueuses, l'évolution de la maladie, cette explosion de tumeurs dont parle Trousseau dans l'adénie, la généralisation d'emblée des néoplasies dans certains cas, leurs variations de volume malgré la marche fatale, la présence de la fièvre qui, vers la fin, rappelle la fièvre hectique. Pour M. Bard, l'adénie n'est qu'une adénite infectieuse (1).

D'autre part, on a vu, dans le sang ou dans les organes des leucé-

(1) Guillermet, Adénie, sa nature infectieuse, th. de Lyon, 1890.

miques, des staphylocoques, des streptocoques, un bacille immobile, pathogène pour la souris, des formes cellulaires semblables aux plasmodies (dans les leucocytes, au cours d'une leucémie myélogène); on a observé dans la lymphadénie cutanée des streptocoques ; dans la lymphadénie splénique un bacille analogue au bacille d'Eberth ; dans l'adénie on a constaté tour à tour des staphylocoques, des streptocoques, le pneumocoque, le bacterium coli, le bacille tuberculeux et des microbes indéterminés.

Leucémie chronique.

Anciennes recherches : monades (Klebs), microcoques (Mac Gillavry. Osterwald, Mayet).
Staphylococcus albus et aureus : dans le sang (Roux, Camillo Verdelli Bonardi), dans les ganglions et le foie (Hinterberger).
Bacille immobile, pathogène pour la souris : dans le sang et les ganglions (Kelsch et Vaillard).
Parasites analogues à des plasmodies : dans les globules blancs de la leucémie myélogène (Löwit).
Bacilles indéterminés : dans le sang (Fermi et Pawlowsky).
Résultats négatifs : Salander et Hoffsten, Ebstein, H. Müller, Eickenbusch et Laubenburg, Litten, Triconi, G. Lion, etc.

Leucémie aiguë.

Cocci indéterminés : dans le sang (Hintze), dans les ganglions (Hinterberger, Powyssotsky, Osterwald).
Staphylocoque, streptocoque, colibacille (Fränkel, Hinterberger).
Hématozoaires indéterminés dans les lymphocytes (Mannaberg).
Résultats négatifs : A. Fränkel, Wesphal, Guttmann et Litten, Askanazy, Gilbert et Weil.

Lymphadénie.

L. cutanée. Streptocoques (Rindfleisch, Auspitz).
L. splénique. Bacille analogue au bacille d'Eberth (Cardarelli).
L. ganglionnaire. Staphylococcus pyogenes aureus : dans le sang, pendant la vie, et dans les ganglions, après la mort (Roux et Launois).
Staphylococcus albus : dans le sang (Hewelka).
— dans les ganglions (infection secondaire (Fischer).
Streptocoques : dans les ganglions (Maffucci).
— dans les ganglions mésentériques (infection secondaire) (Labbé et Jacobson).
— dans les ganglions et le sang (Traversa).
Pneumocoque : (Mya et Tramsbuski).
Bacterium coli (Galbi et Barbacci).
Bacille tuberculeux.
Microbes indéterminés. Microcoques (Monfredi).
— Bacille (Delbet).
Résultats négatifs : Eickenbusch, Wesphal, Triconi, Brauneck, Roux.

On a fait observer encore que le tissu lymphoïde était peu différencié; qu'il pouvait se développer à la faveur d'un processus infectieux ; que les altérations anatomiques des ganglions étaient loin d'être toujours identiques; que l'inoculation expérimentale a plus d'une fois démontré la nature tuberculeuse d'une adénie.

On a ajouté que la leucémie n'était qu'une leucocytose infectieuse maxima, provoquée par l'infection ou la toxi-infection. N'a-t-on pas soutenu, en effet, que la leucémie était d'origine toxique, et qu'elle pouvait être le résultat d'un excès de nucléine dans le sang (Horbaczewski) (1), d'une surabondance de peptone (Köttnitz), d'une auto-intoxication (Vehsemeyer) ?

A ces arguments les partisans de la doctrine anatomique répondent que bien des fois on n'a pu constater aucun microbe dans le sang ou dans les tissus, que les microbes trouvés sont d'une grande banalité, qu'ils peuvent avoir été les agents d'une infection secondaire terminale, qu'enfin, malgré toutes les tentatives d'expérimentation, on n'a jamais pu reproduire ni avec les cultures, ni avec les parcelles d'organes, un véritable lymphadénome.

La question n'est donc pas élucidée. On ne peut nier cependant que les faits singuliers de leucémie aiguë et suraiguë plaident en faveur d'une origine infectieuse. On ne peut nier, non plus, que, sous l'apparence clinique de l'adénie, se cache souvent la tuberculose, et probablement d'autres infections.

Le rapport de la tuberculose avec l'adénie a été signalé par Trélat, Verneuil, Duplay, Berger, Billroth, Wunderlich, Claus, Brentano et Tangl, Dietrich. La tuberculose peut se combiner avec le lymphome ; elle peut venir le compliquer et amener rapidement la mort (tuberculose miliaire).

D'autre part, Baumgarten a décrit une forme de tuberculose généralisée des ganglions, qui évolue sous la forme clinique d'une pseudo-leucémie. Pendant la vie, les ganglions ne présentent ni ramollissement ni suppuration. Il n'y a pas de caséification, mais une nécrose de coagulation hyaline. Il s'agit d'une forme particulièrement grave des ganglions, due peut-être à une virulence spéciale des bacilles (Ricker). Sabrazès, Delafield, Weishaupt, Liebman, Winiwarter ont cité des observations de cette forme de tuberculose.

Le diagnostic peut être impossible, même sous le microscope. Il n'y a qu'un seul procédé certain pour séparer l'adénie vulgaire de l'adénie tuberculeuse, c'est l'inoculation de fragments de ganglions au cobaye (2).

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic offre souvent de réelles difficultés.

En règle générale, l'examen du sang s'impose toutes les fois qu'on se trouve en présence d'une hypertrophie des ganglions, de la rate ou du foie ; en présence d'un purpura, d'un état d'affaiblissement et d'anémie d'origine incertaine.

Leucémie. — Cet examen permettra de reconnaître, avec le degré de l'aglobulie, la proportion normale ou pathologique des globules

(1) D'après Horbaczewski, quand un tissu riche en nucléine se détruit, la nucléine mise en liberté provoque la prolifération des globules blancs. Dans la leucémie, la nucléine provenant des leucocytes détruits sert d'excitant à la prolifération des nouveaux éléments.

(2) Labbé et Jacobson, Note sur un cas d'adénie (*Revue de médecine*, 1898, p. 667).

blancs, et par conséquent de dire immédiatement si l'on a affaire à une leucocytémie ou non.

a) Si le chiffre relativement faible de ces éléments permet d'hésiter entre la leucocytose et la leucémie, on établira le pourcentage des différentes variétés. La qualité des leucocytes importe plus que la quantité. Dans la leucémie myélogène, en particulier, le sang charrie des cellules blanches toutes différentes du type normal.

Les *leucocytoses* inflammatoires, infectieuses, cancéreuses, médicamenteuses ou par substances chimiques, sont essentiellement des *polynucléoses.*

L'*éosinophilie* d'origine toxique, parasitaire, etc., n'atteint jamais un degré aussi élevé que dans la leucémie, où il n'est pas rare de compter 100 000 éosinophiles par millimètre cube et davantage. Leur nombre absolu a plus de valeur que leur nombre relatif. Et puis, dans la leucémie, ils sont toujours accompagnés d'autres éléments, myélocytes, érythroblastes, etc.

Les *Mastzellen* ne sont nulle part aussi abondants que dans cette maladie.

On peut en dire autant des *Myélocytes.* Dans les autres états pathologiques, leur faible pourcentage (12 p. 100 au plus) ne modifie en rien le caractère manifestement polynucléaire de la leucocytose; leur augmentation, bien plus faible que dans la leucémie, coïncide avec une diminution des éosinophiles et des Mastzellen.

Toute une série de symptômes mettront parfois sur la voie du diagnostic de leucémie, en l'absence de l'examen du sang : l'abondance des hémorragies, anémie profonde, la rétinite leucémique, l'augmentation énorme d'acide urique dans l'urine, etc.

b) L'appréciation du *type clinique* se déduira de l'examen des organes, du mode de début, des accidents et de l'évolution de la maladie.

Les caractères histochimiques des leucocytes ne permettent pour les uns qu'un diagnostic de probabilité, tandis que, pour Ehrlich et ses élèves, ils permettent d'affirmer s'il s'agit d'une *leucémie lymphatique* ou d'une *leucémie myélogène* (p. 976). Mais les *formes hématologiques* ne sont pas superposables aux formes cliniques, telles qu'on les comprend généralement (p. 975).

c) La *leucémie aiguë* se différencie de la leucémie chronique par les symptômes (hémorragies, purpura, lésions bucco-pharyngées, fièvre, etc.) et la marche de la maladie. Généralement les globules blancs n'atteignent pas les chiffres élevés de la forme chronique; leur nombre est, en moyenne, de 50 000 à 80 000 (Gilbert et Weil). La formule hématologique se résume en une lymphocytose, caractérisée par la prédominance énorme des grands mononucléaires anormaux (grands lymphocytes) et exceptionnellement des globulino (Jousset).

La lymphocytémie pure, quoi qu'en dise A. Fränkel, a été rencontrée à l'état chronique dans de rares observations.

Lymphadénie. — Avec les *lymphadénies partielles*, le diagnostic se complique de nouveau. Ici encore, une règle s'impose. La découverte de la tuméfaction d'un organe impose la recherche des autres organes. Les ganglions sont-ils augmentés de volume, il faut immédiatement examiner l'état du foie et de la rate ; la rate est-elle hypertrophiée, il faut voir aussitôt s'il n'y a pas d'adénopathie et d'hépatomégalie : tant est grande la fréquence de la participation de ces trois organes au processus lymphadénique.

Rappelons pour mémoire que le mycosis fongoïde peut être confondu, au début avec un *érythème* quelconque, avec un *eczéma sec*, plus tard avec un *lichen*, à une troisième période avec un *sarcome* ou un *épithélioma* de la peau. La nature lymphadénique du mycosis n'est pas admise par tous les auteurs.

Le lymphadénome du testicule ne se distingue des *tumeurs malignes* que par sa bilatéralité et son évolution parfois longue.

Le lymphadénome de l'amygdale simule tour à tour l'*hypertrophie simple*, la *tuberculose*, le *chancre syphilitique* et surtout l'*épithélioma*.

On a vu que la lymphadénie intestinale peut donner le change avec une *tuberculose intestinale*, ou une *péritonite tuberculeuse*, et que l'erreur est presque fatale. L'évolution rapide et fébrile de sa forme aiguë rappelle quelquefois la *fièvre typhoïde*. La forme néoplasique est, comme son nom l'indique, l'image parfaite de l'*épithélium de l'intestin*.

Le diagnostic de la lymphadénie splénique est assez facile. Il faudra toutefois éliminer les hypertrophies de la rate dues à l'*impaludisme*, à la *dégénérescence amyloïde*, aux *cirrhoses hépatiques*, à la *maladie de Hanot*, et celles qui sont liées au développement de *kystes séreux*, *hématiques* ou *hydatiques*. On sait que M. Gaucher identifie la splénomégalie primitive avec la maladie qu'il a décrite, dans sa thèse, sous le nom d'épithélioma primitif de la rate (dénomination histologique) et d'hypertrophie idiopathique de la rate sans leucémie (dénomination clinique).

Chez les enfants, il faut se rappeler que le *rachitisme* et la *syphilis héréditaire* donnent assez souvent naissance à une tumeur splénique, chronique et susceptible de guérison (Luzet).

Enfin, si la lymphadénie ganglionnaire généralisée est aisément reconnue, il n'est pas de même de la lymphadénie localisée.

La lymphadénie ganglionnaire thoracique ou abdominale a des caractères communs avec toutes les *tumeurs* de la poitrine ou de l'abdomen. Les symptômes permettent un diagnostic de topographie ; le diagnostic de la nature de la tumeur ne peut être fait qu'avec d'autres éléments.

L'adénie cervicale peut être confondue avec l'*adénite simple*, inflammatoire, avec l'*adénopathie cancéreuse*, *syphilitique* ou *tuberculeuse*. L'étude de la nature de la lymphadénie a montré les difficultés presque insurmontables qui s'opposent dans quelques cas à la dis-

tinction clinique de l'adénie commune d'avec l'adénie tuberculeuse. Il n'y a, en somme, qu'un seul procédé certain, c'est l'inoculation de fragments de ganglions au cobaye (1).

Toutefois on se rappellera que le lymphome malin survient particulièrement chez les hommes, à tout âge, et de préférence à un âge avancé ; qu'il débute généralement au cou, évolue rapidement et régulièrement, et provoque la mort en deux ans; que la tuberculose, au contraire, apparaît surtout chez des sujets du sexe féminin, qu'elle dure plus longtemps et procède par poussées successives (Duclion) (2).

TRAITEMENT. — Traitement chirurgical. — En principe, la *leucocylémie* est une contre-indication formelle à toute opération. D'autre part, dans la *lymphadénie*, les « résultats opératoires sont généralement si lamentables, que beaucoup de chirurgiens interventionnistes, dans les cas de carcinome, s'arrêtent et gardent l'expectation devant une tumeur lymphadénique; la récidive est constante à bref délai » (Reclus) (3).

A ces deux propositions, acceptées en règle générale, on s'est demandé si l'on ne pouvait apporter quelque amendement, surtout en ce qui concerne la lymphadénie aleucémique.

Leucémie. — Les deux premières observations de splénectomie pour leucémie splénique appartiennent à Bryant (1866 et 1867). Son exemple fut suivi par Kœberlé, Watson et bien d'autres. Or, veut-on connaître la statistique? La mortalité est de 100 p. 100 (Thornton et Wright) dans les cas de leucémie indiscutable. L'hémorragie, le shock et la septicémie sont les trois facteurs principaux des 26 cas de mort signalés. On a cité, il est vrai, 3 cas de guérison (Burckhardt, Franzolini, Hartmann), soit une mortalité de 89,7 p. 100 (Vanverts). Mais dans le cas de Burckhardt (où il y avait 4 500 000 globules rouges et un globule blanc pour 105 rouges), le malade mourut de lymphadénie leucémique généralisée huit ans après l'extirpation de la rate. Le cas de Franzolini est fort discutable. Quant au cas de M. Hartmann (4),

(1) Dans une thèse récente, Duclion publie 6 observations nouvelles où la nature tuberculeuse de la maladie, plusieurs fois impossible à constater histologiquement, fut démontrée par l'inoculation au cobaye ; dans tous les cas, les ensemencements de pulpe ganglionnaire pratiqués largement sur différents milieux, donnèrent des résultats négatifs. Cette adénite tuberculeuse est impossible à distinguer cliniquement de l'adénie vulgaire. Histologiquement, en l'absence de follicules tuberculeux, la suppuration et la nécrose (Ricker), la rareté des granulations éosinophiles dans les ganglions (Goldmann, Dietrich), sont en faveur de la tuberculose. (Cité de la note de MM. Labbé et Jacobson.)

(2) Duclion, Contribution à l'étude clinique de la lymphosarcomatose et de la tuberculose hypertrophique méconnue des ganglions. Th. de Bordeaux, 1897.

(3) Reclus. Manuel de pathol. externe, cité par M. Quénu. Traité de chirurgie, t. I, p. 467.

(4) H. Hartmann, Rate hypertrophiée et mobile; leucémie. Splénectomie. Guérison. Suites éloignées médiocres. Congrès français de chirurgie, 23 octobre 1895, p. 499 ; obs. II. — In extenso *in* Leffring, Th. Paris, 1898, obs. 39.

dans lequel les suites éloignées de l'opération furent médiocres, voici le résultat de l'examen du sang fait par M. Vaquez la veille de l'opération : G. R. = 4 850 000; G. B. = 30 000; rapport, 1/150. Trois ans après, la malade, amaigrie, était atteinte d'hémorragies gingivales répétées, et l'examen du sang donna les chiffres suivants : G. R. = 7 750 000; G. B. = 20 000; rapport, 1/115. On comptait, sur 100 globules blancs, 5 petits mononucléaires, 10 grands mononucléaires, 84 polynucléaires, 1 éosinophile.

« Il n'est pas plus rationnel, dit M. Blum, d'enlever une rate leucémique que d'extirper pes ganglions atteints d'adénopathie secondaire, en respectant la tumeur qui leur a donné naissance (1). »

On peut conclure, avec M. Terrier, que l'on n'a le droit de pratiquer la splénectomie qu'après s'être assuré par l'examen du sang qu'il n'existe pas de leucémie. Cette opération est, suivant l'expression de Bryant, « physiologicaly unsound and surgically unsafe » (2).

Lymphadénie. — La splénectomie pour splénomégalie avec rate fixe, sans tuméfaction ganglionnaire et sans leucémie, donne une mortalité de 72 p. 100 (Vanverts). Trois des rates enlevées pesaient 1 500 grammes, 2 800 grammes, 3 000 grammes; toutes les autres pesaient moins de 1 kilogramme. Cinq opérés, revus quelques mois après, jouissaient d'une santé excellente. Ces cas paraissent bien se rapporter à la description de la splénomégalie primitive. Ils plaident jusqu'à un certain point en faveur de l'intervention, que paraissent légitimer bien souvent l'importance des phénomènes douloureux et des troubles fonctionnels, la répétition des hématémèses; mais les adhérences péritonéales, la tendance aux hémorragies, font de la splénectomie une opération des plus dangereuses dans ces conditions.

Quant aux autres interventions opératoires, il en est qui sont purement palliatives et commandées par l'urgence (trachéotomie, morcellement de tumeur amygdalienne, ablation partielle de tumeur ganglionnaire, etc.). Le chirurgien est juge de l'opportunité de l'opération et du soulagement qu'elle peut procurer au malade. On ne peut rien dire de plus.

Tout autre est la question de l'intervention radicale dans la lymphadénie ganglionnaire, amygdalienne, testiculaire. On a vu plus haut l'opinion de M. Reclus, qui est aussi celle de MM. Quénu, Terrier, et de la majorité des chirurgiens.

La généralisation des accidents lymphadéniques exclut toute intervention. Sur ce point, tout le monde est d'accord. Mais il est des cas où la généralisation est insidieuse, et l'on a vu bien souvent l'opération, l'ablation d'un paquet ganglionnaire, l'amygdalotomie, la castration, donner un véritable coup de fouet à la maladie, la réveiller

(1) Blum, La splénectomie, *Arch. génér. de méd.*, 1883, I, p. 725.

(2) Voir la thèse très complète de J. Vanverts, De la splénectomie. Th. Paris, 1897.

et hâter la terminaison fatale. Les craintes des chirurgiens qui se refusent à intervenir sont donc fondées.

Cependant, on a publié, dans ces dernières années, un certain nombre d'exemples de lymphadénomes opérés avec succès et non suivis de récidive immédiate. Pour que ces observations fussent valables, il eût fallu faire l'examen histologique et bactériologique de la tumeur et en inoculer une parcelle. C'est, comme je l'ai dit, le seul moyen d'éviter une erreur de diagnostic et de s'assurer de la valeur du traitement chirurgical.

Traitement médical. — On a proposé un certain nombre de moyens thérapeutiques, les uns hygiéniques, les autres médicamenteux.

On recommandera le repos physique et intellectuel, la vie à la campagne. C'est là une mesure générale applicable à tous les cas d'anémie.

L'hydrothérapie, sous forme de douches locales ou générales, peut être employée, mais avec prudence, dans les cas d'hypertrophie considérable de la rate et d'adénie.

On a tour à tour préconisé dans la pseudo-leucémie une cure aux stations minérales salines et bromo-iodurées, arsenicales (Salins, Salies-de-Béarn, Kreuznach, Saxon, Lavey, La Bourboule). Les résultats, tout passagers qu'ils soient, ne sont pas à dédaigner. Dans un cas de leucémie commune, Mosler a observé une amélioration manifeste, à la suite d'une cure thermale à Schwalbach. De son côté, Valentiner a signalé les heureux effets des eaux de Pyrmont sur un leucémique qui recouvra, à la suite de ce traitement ferrugineux, son appétit et ses forces.

Le régime alimentaire sera réglé d'après les indications fournies par l'état des fonctions digestives. On s'efforcera de soutenir les forces du malade au moyen du laitage et de la viande crue, généralement mieux tolérés que tout autre aliment, à la période cachectique. Le képhyr rendra parfois de grands services.

L'huile de foie de morue a été administrée dans l'anémie, le quinquina et la quinine dans la splénomégalie primitive, les iodures dans toutes les formes de la lymphadénie, et spécialement dans les tumeurs ganglionnaires (Wunderlich). Quelques auteurs ont accusé toutefois la médication iodée, tant soit peu active, d'avoir exercé sur l'état général une influence désastreuse, alors même qu'elle avait produit une diminution notable du volume des tumeurs (Grisolle, Hémey, Vigier, Potain, Lancereaux).

Malgré une observation favorable de Verneuil, la médication phosphorée n'a pas donné de résultats satisfaisants entre les mains de Broadbent, Wilson Fox et Noxon, et les préparations mercurielles n'ont pas été plus heureuses, tant s'en faut, quand le diagnostic de lymphadénie ne cachait pas une syphilis méconnue.

Les injections interstitielles de teinture d'iode n'ont guère été employées que par Langenbeck et Lücke. Les injections de naphtol camphré, préconisées par M. Fernet, n'ont pas encore fait suffisamment leurs preuves pour qu'on puisse les recommander.

De tous les traitements, c'est encore la médication arsenicale qui compte le plus de succès, au moins immédiats. Billroth donne la liqueur de Fowler à l'intérieur et sous forme d'injections parenchymateuses. Il prescrit 5 gouttes de liqueur matin et soir et augmente de 2 gouttes tous les trois jours, sauf le cas d'intolérance. En même temps, il injecte d'abord 2 gouttes dans la tumeur, puis 4 et 6 gouttes, en choisissant chaque fois un siège différent. Billroth, Winiwarter, Israël, Warfwinge, Karewsky, Güterbrock, etc., ont obtenu des résultats satisfaisants. En six mois, Czerny prétend avoir obtenu la guérison d'un malade atteint de lymphomes multiples, après lui avoir fait prendre à l'intérieur 746 gouttes et lui avoir fait 76 injections de 10 gouttes de liqueur de Fowler. En 1889, M. Reclus a présenté à la Société de chirurgie quelques exemples de guérison par le traitement arsenical. M. Gilbert, MM. Brousses et Gérardin, s'en sont également bien trouvés. Les tumeurs ganglionnaires, car ce sont elles qui sont le plus heureusement influencées, diminuent de volume et leur atrophie précède l'amélioration de l'état général. D'ordinaire, la récidive survient après un temps plus ou moins éloigné.

La même amélioration temporaire a été quelquefois obtenue par ce moyen dans la *leucémie*. Sous l'influence des injections de liqueur de Fowler, M. G. Lion a vu un malade atteint de lymphadénie splénique avec leucocytémie recouvrer toutes les apparences de la santé, et le chiffre des globules blancs redevenir normal; quelques mois après, de nouveaux accidents entraînèrent la mort. Dans un cas de leucocytémie où le rapport des globules blancs aux hématies était de 1/14, Drew a obtenu également une diminution notable de tous les accidents, en portant rapidement la liqueur de Fowler à la dose de 60 gouttes par jour pendant le premier mois, à 90 gouttes pendant le deuxième, et à 100 gouttes pendant le troisième mois. L'usage de l'arsenic à haute dose, combiné aux inhalations d'oxygène, a donné un résultat particulièrement rapide à F. Taylor (1). En six mois, le chiffre des leucocytes, qui atteignait 1 million, tomba à 20 000, tandis que celui des globules rouges s'éleva de 1 880 000 à 3 630 000.

Beaucoup d'auteurs soutiennent qu'il faut arriver jusqu'aux effets toxiques et s'arrêter seulement dès qu'ils apparaissent, pour recommencer ensuite (Rummo).

L'opothérapie, sous forme de moelle osseuse pure ou en extrait, a produit quelquefois une amélioration notable (Bigger, Baross, etc.).

Dans un cas de leucocytémie grave, Whart (1) fit prendre de

(1) F. Taylor, Leucémie splénique améliorée rapidement par l'arsenic et les inhalations d'oxygène (*Soc. clin. de Londres*, séance du 23 décembre 1894.

l'arsenic à haute dose et 3 cuillerées à dessert par jour de moelle de bœuf crue, mélangée aux aliments. Le rapport des leucocytes aux hématies tomba de 1/16 à 1/76 en vingt jours, à 1/210 en deux mois, à 1/300 en trois mois, et bientôt devenait normal, en même temps que la rate diminuait de volume. Six mois après, les accidents leucémiques réapparaissaient, pour aboutir à la terminaison fatale après une nouvelle, mais courte amélioration obtenue par la moelle osseuse.

Leyden, Goldscheider, ont également administré à des leucémiques des substances contenant de la nucléine, de l'extrait de rate par exemple, etc. Elles eurent pour effet de diminuer notablement le nombre des leucocytes, des trois quarts par exemple, sans jamais arriver à la guérison.

Telle est la fortune invariable des médications actuelles.

(1) G. Whart. Leucocytémie traitée par la moelle osseuse (*British med. Journ.*, 4 avril 1896, p. 480).

TABLE DES MATIÈRES

MALADIES DU CŒUR, par Pierre Merklen.

MALADIES DES ARTÈRES, par H. ROGER et GOUGET.

MALADIES DE L'AORTE, par E. BOINET.

MALADIES DES VEINES, par F. Widal et F. Bezançon.

MALADIES DU SYSTÈME LYMPHATIQUE, par F. Bezançon.

MALADIES DU SANG, par E. Parmentier.

7512-99. — CORBEIL. Imprimerie ÉD. CRÉTÉ.

